

Rôle de la Radiologie
dans le Pronostic
des
Affections Cardio-Vasculaires

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Madame Germaine ANDRÉ SOREL

Née à Saint-Aubin-sur-Mer (Calvados), le 7 Septembre 1894

Président de Thèse : M. le Professeur VAQUEZ

PARIS

TYPOGRAPHIE A. DAVY

52, rue Madame

1921

376

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER.
Professeurs : MM

Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	MARCEL LABBE.
Pathologie chirurgicale.....	LECENE.
Pathologie médicale.....	RENON.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	P. MARIE.
Clinique des maladies contagieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	LEJARS.
	HARTMANN.
	GOSSST.
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	BAR.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile.....	AUGUSTE BROCA.
Clinique thérapeutique.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FLIESSINGER	LE LORIER	RETTERRER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTNE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

UNIVERSITE DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1921

N°

Travail du Laboratoire de la Clinique Thérapeutique
de M. le Professeur VAQUEZ

Rôle de la Radiologie

dans le Pronostic

des

Affections Cardio-Vasculaires



THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

PAR

Madame Germaine ANDRÉ SOREL

Née à Saint-Aubin-sur-Mer (Calvados), le 7 Septembre 1894

Président de Thèse : M. le Professeur VAQUEZ

PARIS

TYPOGRAPHIE A. DAVY

52, rue Madame

1921

A M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Professeur de Clinique Médicale. Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.
Membre de l'Académie de Médecine. Commandeur de la Légion
d'Honneur.

Hommage de respectueuse reconnaissance.

(1918-1919.)

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WALTHER

Chirurgien honoraire de l'Hôpital de la Pitié
(1913-1914-1915-1916.)

M. LE DOCTEUR FUNCK-BRENTANO

Accoucheur de l'Hôpital Boucicaut
(1919.)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NETTER

Médecin honoraire de l'Hôpital Trousseau
(1919.)

M. LE DOCTEUR LE NOIR

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
(1919-1920.)

MM. LES DOCTEURS :

AMÉDÉE BAUMGARTNER

Chirurgien de l'Hôpital de la Charité

RECAMIER

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Michel

VICTOR PAUCHET

Professeur à l'Ecole de Médecine d'Amiens

RENÉ LUTEMBACHER

Médecin de l'Hôpital de Versailles

GUILLEMINOT

Chef de Laboratoire de Radiologie de l'Hôtel-Dieu

COTTENOT

Chef de Laboratoire de Radiologie de l'Hôpital Saint-Louis

BRODIN

Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris.
Hôpital Saint-Antoine.

A M. LE DOCTEUR BORDET

Chef de Laboratoire de Radiologie de la Faculté de Médecine de Paris.
Hôpital de la Pitié

qui a été, pour moi, dans la genèse de ce travail un guide
sûr et amical. Je lui exprime ici l'expression de toute ma
sympathique reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MA PETITE SŒUR
(1898-1918.)

A MA FILLE

A MES PARENTS ET A MA FAMILLE

A LA MEMOIRE DE CEUX QUI M'ONT ETE CHERS

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552825_0050

AVANT-PROPOS

Dans la préface de leur première édition de « Cœur et l'Aorte », en 1913, MM. VAQUEZ et BORDET écrivaient : « La séméiologie de l'appareil cardio-vasculaire s'est considérablement enrichie depuis qu'aux méthodes anciennes d'investigation, telles que la percussion, la palpation et l'auscultation, se sont adjointes l'inscription graphique et la radiologie ». Un peu après : « La radiologie est venue plus récemment prendre, à côté de l'inscription graphique, une place dont l'importance ne cesse de s'accroître ».

Cette place, depuis 1913, s'est accrue à tel point que la radiologie permet aujourd'hui de porter, non seulement des diagnostics certains, mais encore des pronostics sûrs, que la clinique est incapable d'établir à elle seule.

De plus en plus l'utilité des examens de laboratoire, compléments indispensables de la clinique, se fait sentir. S'il est, à part les cas aigus où le diagnostic s'impose, impossible d'affirmer une syphilis sans un examen de sang ou de liquide céphalo-rachidien une tuberculose ouverte sans un examen de crachats ; une hyperacidité sans une étude du chimisme ; il devient de même impossible de ne pas confirmer les diagnostics précis de chacune de ces lésions sans un examen à l'écran.

Dans les examens du cœur, on ne peut plus se passer de la radiologie pour parfaire un diagnostic dont les signes cliniques sont sujets à litige ; dans certains cas elle permet de précieuses découvertes.

Elle est aussi utile pour émettre un diagnostic que le sont l'auscultation et la palpation ; on peut presque dire que, dans beaucoup de cas, surtout dans l'examen du cœur, elle remplace, et avec une certitude absolue, la percussion.

En effet, actuellement, grâce à la précision avec laquelle les différentes cavités cardiaques sont étudiées, depuis les travaux de MM. VAQUEZ et BORDET, sur le diagnostic des affections cardio-vasculaires, elle permet aujourd'hui de porter des pronostics certains.

Nous nous sommes guidée sur leurs travaux pour étudier ces mêmes affections, mais en recherchant plus particulièrement les renseignements de pronostic que la radiologie peut donner.

Les examens à l'écran permettent de décéler l'état exact de chaque cavité cardiaque, ce que la clinique ne peut faire ; celle-ci constate l'augmentation ou la diminution de volume du cœur dans son ensemble ; elle diagnostique s'il s'agit du cœur droit ou du cœur gauche et c'est tout.

Grâce aux données précises de l'examen radiologique, on peut non seulement voir, mais encore prévoir une insuffisance cardiaque gauche ou droite, ce qui impose l'application préventive du traitement et permet, par suite, d'enrayer une crise aiguë.

Dans les affections congénitales, si souvent compatibles avec un état de santé satisfaisant, elle découvre parfois que cet état satisfaisant n'est qu'apparent et que le cœur est augmenté de volume. De cette constatation, le pronostic s'impose, prévoyant la tolérance de l'organe pendant plus ou moins longtemps. Les éléments qui le composent sont la base fixant l'hygiène et le traitement.

Dans les cas d'aortite, la radiologie a une place de premier ordre ; elle est souvent le seul signe objectif qui permette d'affirmer le diagnostic. Ainsi que le prétend BORDET : « Actuellement, aucun diagnostic d'aortite ne doit plus être porté sans un examen radioscopique ». La radiologie suit l'amélioration ou l'aggravation de ces lésions ; elle est l'adjuvant indispensable de leurs traitements. De plus, elle indique si le cœur supporte bien l'effort qui lui est demandé ou s'il commence à fléchir.

Enfin, en suivant méthodiquement les réactions du cœur aux traitements, par l'examen radiologique, le médecin peut conclure avec une précision plus nette qu'avec les seuls renseignements cliniques, si l'organe lésé réagit ou ne réagit pas, ce qui lui permet d'établir avec certitude, un pronostic rassurant ou réservé.

Ce sont tous ces divers ordres de faits que nous nous sommes proposé d'étudier en une vue d'ensemble, sur les conseils et avec l'aide sympathique de M. BORDET, que nous tenons à remercier ici tout particulièrement.

(Juin 1921).

CHAPITRE PREMIER

Généralités sur l'Insuffisance Cardiaque.

La notion de suffisance et d'insuffisance cardiaque n'a pris une place des plus importantes dans la séméiologie du cœur que depuis une vingtaine d'années environ.

Auparavant, c'est seulement d'après la gravité des insuffisances valvulaires et d'après les troubles circulatoires engendrés par elles que le pronostic était établi.

Actuellement, le pronostic repose sur l'état de suffisance ou d'insuffisance cardiaque proprement dite. Ainsi que l'indique Leconte : « De même que l'insuffisance rénale, peut être *dissociée* de même l'insuffisance cardiaque peut être *partielle*. »

DÉFINITION. — L'insuffisance cardiaque est l'impossibilité pour le cœur de suffire aux efforts supplémentaires qui lui sont demandés, progressivement ou subitement.

Les études faites sur l'insuffisance cardiaque, avec toute la précision des appareils actuels, ont fait connaître l'existence d'une insuffisance propre au cœur gauche, ignorée des anciens auteurs et se traduisant par l'œdème pulmonaire et l'angine de poitrine. Elle est aussi caractérisée que l'insuffisance du cœur droit, seule décrite sous

le terme général d'asystolie, dont les symptômes sont : les œdèmes généralisés, les stases veineuses multiples, les congestions pulmonaire, hépatique et rénale.

Ces insuffisances, à leur début, sont difficilement découvertes par la clinique, ne se manifestant que par peu ou pas de signes. En effet, une fois la lésion anatomique constituée, il existe une longue période de latence durant laquelle le cœur s'adapte ; aucune modification fonctionnelle ne traduit encore l'altération dont il est atteint.

C'est alors le triomphe de la radiologie qui constate les modifications de volume de l'une ou l'autre des cavités dès qu'elles se produisent.

L'insuffisance cardiaque droite ou gauche se traduit par la dilatation ou l'hypertrophie. La dilatation est un agrandissement plus ou moins considérable des cavités. L'hypertrophie est un accroissement des parois ; c'est une réaction de défense du myocarde qui s'organise pour répondre à l'effort exigé de lui.

La théorie classique estime que la dilatation précède toujours l'hypertrophie. Ainsi dans les cas de lésions valvulaires, la dilatation est le processus immédiat, la première manifestation de défense du cœur ; ensuite ce dernier organise sa lésion, c'est l'hypertrophie ; enfin le cœur ne peut plus s'hypertrophier, il se laisse forcer, c'est alors la dilatation, ultime signe de la défaillance totale de l'organe.

Les constatations radiologiques permettent, ainsi que nous le verrons plus loin en détail, de différencier nette-

ment la dilatation de l'hypertrophie. Or, avec M. Bordet, nous avons remarqué que la dilatation du début passait le plus souvent inaperçue à l'écran. A cette période, le cœur ne présente pas d'augmentation de volume appréciable ; les diamètres sont un peu élevés, mais ils ne dépassent pas les chiffres normaux. Les modifications de volume et d'aspect ne se manifestent que lorsque l'hypertrophie est nettement organisée ou dans les cas de dilatation aiguë d'emblée. *Radiologiquement*, on peut donc dire que cette période de dilatation n'existe pas ; il semble qu'il s'agisse plutôt de *distension* ou d'hyperpression intracavitaire stimulant la réaction du ventricule.

C'est pourquoi, nous appuyant sur ces constatations, nous désignons avec M. Bordet cette première réaction du cœur sous le nom de *période de distension*.

Etant donnée la musculature cardiaque, il est facile de comprendre que les altérations du ventricule gauche sont particulièrement dues à l'hypertrophie qui peut être considérable, tandis que celles du ventricule droit et des oreillettes se traduisent surtout par la dilatation.

Au point de vue de leur signification et même de leur nature, l'hypertrophie et la dilatation sont très différentes. La première, comme nous l'avons déjà indiqué, est une réaction de défense du cœur qui lutte comme il peut contre un obstacle opposé à son fonctionnement ; tandis que la seconde est un signe d'impuissance, indiquant l'impossibilité pour l'organe de suffire à l'effort qui lui est demandé. Cette insuffisance se traduit d'abord dans les cas où l'organe doit répondre à un travail sup-

plémentaire ; ensuite, elle se manifeste dans la circulation normale qui ne peut plus être assurée. La mort survient, le cœur étant en insuffisance totale.

La dilatation peut exister sans l'hypertrophie, dans les cas aigus où un effort est tout à coup demandé au cœur sans entraînement préalable. L'hypertrophie, elle, n'est jamais primitive, elle succède toujours à la distension. Elle est un bon signe, car elle indique la défense du myocarde.

CAUSES. — Actuellement nous savons que toute lésion valvulaire a un retentissement sur le cœur lui-même, qui se traduit par la réaction du myocarde. Celle-ci exprime la valeur fonctionnelle de l'organe tout entier.

En dehors des lésions valvulaires, qui altèrent profondément le muscle cardiaque, les lésions vasculaires réagissent aussi sur lui, et rendent manifeste, à un moment donné, son insuffisance.

En outre, les lésions de tous les organes, ainsi que les affections générales ont leur répercussion sur le cœur ; elles le mettent en état de moindre résistance d'abord, d'insuffisance ensuite. Ces affections agissent, soit directement par altération anatomique des valvules, soit indirectement par troubles mécaniques ; c'est la dilatation complète créant la lésion fonctionnelle.

Par suite du retentissement rapide et profond des altérations vasculaires sur le cœur, nous jugeons indispensable d'associer dans cette étude les affections cardiaques et vasculaires. En effet, les altérations des vaisseaux, en

elles-mêmes et dans leur retentissement sur le cœur, se traduisent par des symptômes difficilement décelables par la clinique et facilement appréciables par la radiologie. De même, la radiologie seule évalue leur pronostic avec certitude en mesurant exactement l'évolution de leurs lésions, et l'intensité du retentissement cardiaque de ces lésions.

MÉCANISME. — Afin d'étudier d'une façon précise le mécanisme de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaques, il est utile de passer en revue la physiologie normale du cœur et de constater le rôle que joue chaque cavité dans la circulation.

Le ventricule gauche, à chaque contraction, envoie l'ondée sanguine dans l'aorte d'où elle se répand dans tout l'organisme pour revenir à l'oreillette droite par les veines caves.

De l'oreillette droite, le sang pénètre dans le ventricule droit d'où il est renvoyé au poumon par l'artère pulmonaire. Il revient à l'oreillette gauche par les veines pulmonaires et, de là, il pénètre dans le ventricule gauche, d'où il recommence son parcours.

Les deux ventricules fonctionnent simultanément, ils sont synchrones dans tous leurs mouvements. L'effort circulatoire demandé au gauche étant plus grand que celui exigé du droit, la musculature du cœur gauche est beaucoup plus forte que celle du cœur droit.

Lorsqu'un obstacle se trouve interposé sur le parcours du système circulatoire attendant à une des cavités, celle-

ci réagit en se distendant puis en s'hypertrophiant. Dans les lésions valvulaires, la distension de la cavité se produit en amont de l'obstacle ; elle permet ainsi au cœur de surmonter cet obstacle situé en aval. Si le muscle cardiaque n'a subi aucune altération, il réagit en s'hypertrophiant, ce qui rétablit l'équilibre circulatoire. Si, au contraire, il est altéré préalablement, il est incapable de s'organiser, il reste flasqué, uniquement dilaté. L'insuffisance cardiaque suit ; la stase s'établit dans les cavités dilatées et molles.

La dilatation subite est fréquente, comme nous l'avons déjà mentionné, dans les cas où un effort excessif est demandé au cœur sans entraînement préalable, dans ceux où l'effort supplémentaire continue à croître, et dans ceux enfin, où le myocarde déjà lésé ne peut s'hypertrophier.

Les constatations d'hypertrophie ou de dilatation ne peuvent être faites qu'approximativement par la clinique, elles sont des constatations radiologiques certaines dont dépend le pronostic.

SIGNES CLINIQUES. — Les signes cliniques qui permettent de diagnostiquer l'hypertrophie et la dilatation sont peu nombreux et peu précis ; cependant ces diagnostics sont de la plus haute importance pour prévoir l'insuffisance cardiaque et en mesurer la gravité.

La palpation et la percussion aident à déceler l'augmentation de volume du cœur. Elles permettent de conclure que cette augmentation porte sur le ventricule

gauche lorsqu'il existe une voussure précordiale et un abaissement de la pointe, sur le ventricule droit, lorsque la matité déborde le sternum à droite, et que la pointe est rejetée en bas et en dehors. Mais ces signes ne permettent pas d'affirmer avec certitude la part qui revient à chacun des deux ventricules. Quant aux oreillettes, l'examen clinique est muet en ce qui concerne l'appréciation de leur volume.

L'auscultation constate des battements du cœur modifiés dans leur tonalité et leur rythme, parfois un souffle d'insuffisance fonctionnelle, d'autres fois un galop. Ce dernier signe indique particulièrement la dilatation ventriculaire, gauche ou droite, suivant son siège.

SIGNES RADIOLOGIQUES. — C'est pour aider la clinique souvent insuffisante à diagnostiquer, toujours incapable d'affirmer, à moins qu'elle ne soit déjà considérable, l'hypertrophie ou la dilatation de telle ou telle cavité cardiaque, que la radiologie est indispensable.

L'examen du cœur à l'écran renseigne sur l'état exact de chaque cavité, aussi bien celui des oreillettes que celui des ventricules. Etant donnée la précision des renseignements obtenus, cet examen est nécessaire, non seulement pour établir un diagnostic, mais encore pour porter un pronostic et pour suivre l'évolution d'une lésion constatée.

L'*hypertrophie* se traduit par des signes très nets. C'est d'abord l'augmentation de volume plus ou moins prononcée, globale ou partielle, affectant tout le cœur ou

seulement l'un ou l'autre des ventricules ou les deux ensemble. Elle se manifeste dans tous les cas, et pour toutes les cavités, par une exagération de la convexité des profils et par un déplacement de la pointe pour les ventricules. Le ventricule gauche supportant la plus grande hypertrophie, traduit ces caractères au plus haut degré. Les cavités cardiaques hypertrophiées sont animées dans certains cas (insuffisance aortique) de battements amples plus ou moins réguliers et accélérés (fig. 1 et 2).

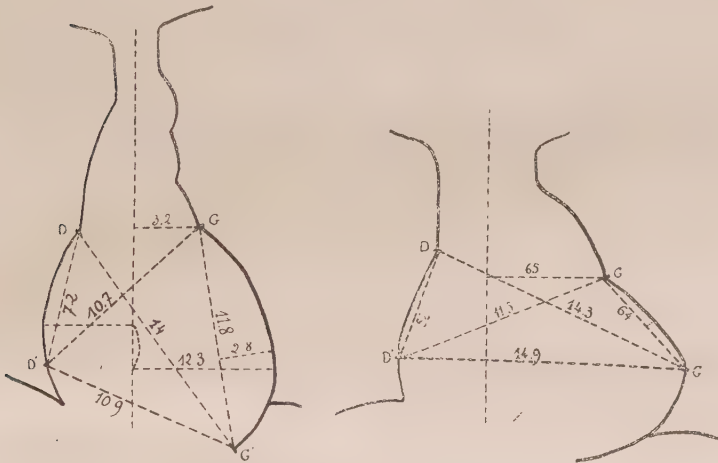


FIG. 1. — Hypertrophie ventriculaire gauche. Exagération de la convexité du bord GG', abaissement de la pointe.

FIG. 2. — Hypertrophie du ventricule droit. Allongement D' G' ; relèvement de la pointe. (Cœur en sabot).

La dilatation présente aussi comme signe principal l'augmentation de volume des cavités se traduisant par l'allongement des diamètres. Le cœur dilaté dans sa to-

talité, a tendance à prendre un aspect triangulaire, caractérisé par l'obliquité des deux bords gauche et droit, avec étalement de l'organe sur le diaphragme et dimi-

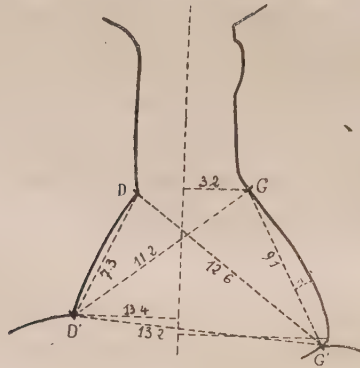


FIG. 3. — Dilatation ventriculaire droite. La pointe n'est pas relevée, le bord DD' est rectiligne. (Cœur triangulaire).

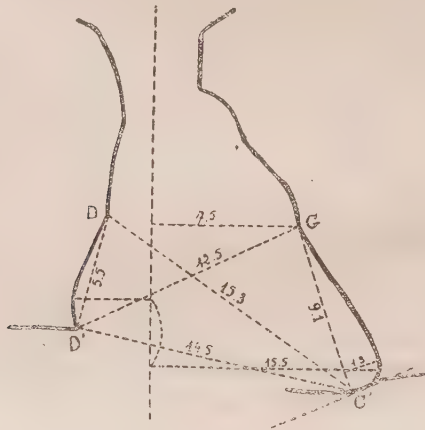


FIG. 4. — Cœur flaccide. Concavité du bord gauche.

nution de la convexité, parfois même aspect rectiligne des bords (fig. 3). Si une seule des cavité est dilatée elle pré-

sente les mêmes caractères : la diminution de convexité de son bord lui donnant un aspect plus ou moins rectiligne. Dans les cas de cœurs flaccides, le bord gauche est concave traduisant le manque de force de la fibre myocardique pour se contracter (fig. 4). Les battements sont aussi modifiés, ils sont de faible amplitude, diminués, parfois même imperceptibles. Les cœurs flaccides ont des battements traînants, mous, incomplets.

Il nous apparaît donc, dès à présent, que la radiologie prête à la clinique un concours indispensable ; elle précise et affirme les diagnostics en montrant l'état exact de chaque cavité. Elle permet d'établir avec certitude le pronostic qui est un acte médical de la plus haute importance pratique.

CHAPITRE II

Bases des pronostics cliniques et radiologiques Symptômes particuliers traduisant l'Insuffisance Cardiaque

Nous allons étudier maintenant les signes cliniques et radiologiques par lesquels se manifestent l'hypertrophie et la dilatation de chacune des cavités cardiaques. Nous établirons sur quels signes précis repose le pronostic dans chaque cas particulier.

VENTRICULE GAUCHE. — Comme nous l'avons déjà indiqué, la principale altération du ventricule gauche, conséquence de sa constitution anatomique, est l'hypertrophie ; la dilatation ne survient que secondairement.

L'hypertension artérielle, subite ou latente, associée ou non à une lésion rénale, est la principale cause de cette hypertrophie. Par suite de l'obstacle opposé à la grande circulation, le cœur se distend, passagèrement ; puis, si le myocarde est sain, il d'hypertrophie ; s'il est lésé, il se dilate tout d'un coup, c'est « l'insuffisance aiguë paroxysmique ». De même, les efforts physiques, sports ou autres,

causent fréquemment l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Les signes *cliniques* révélateurs de cette hypertrophie sont assez précis, mais ils traduisent surtout la lésion installée ; ceux susceptibles de manifester la lésion au début passent le plus souvent inaperçus. Ce sont, en premier lieu, les extrasystoles survenant par crises passagères, par « bouffées ». Ce sont, ensuite, la dyspnée d'effort douloureuse et les crises de petite angor. A une période plus avancée, lorsque l'hypertrophie augmente, les crises d'angor sont tout à fait nettes ; elles s'accompagnent d'œdème pulmonaire et d'asthme cardiaque. Le plus souvent, la tension artérielle atteint des chiffres très élevés, tant systolique que diastolique ; elle s'abaisse tout à coup, lorsque la dilatation accompagne l'hypertrophie. Le pouls, d'abord très rapide et mal frappé, se ralentit dans d'assez notables proportions ; jusqu'à prendre une allure bradycardique des plus nettes. Ce ralentissement prononcé n'est pas d'un bon pronostic, il indique le début de l'insuffisance cardiaque, de la dilatation ; les systoles deviennent incomplètes. L'auscultation révèle un clangor aortique et la tachycardie. Quand le galop apparaît, il trahit la dilatation du ventricule ; de même le souffle systolique au foyer mitral qui survient tout à coup, traduisant l'insuffisance fonctionnelle. Il indique un élargissement de la cavité, tel que la fermeture hermétique des valvules est impossible. Cette dilatation peut n'être que transitoire. Les signes qui la révèlent disparaissent dès que l'amélioration survient. La cavité reprend ses dimensions normales ou à peu près.

L'examen *radiologique* peut préciser l'hypertrophie et la dilatation ventriculaires gauches, dès leur début. Les mensurations indiquées par VAQUEZ et BORDET facilitent la mesure exacte de la cavité dans ses diverses dimensions. En plus du diamètre GG', qui indique la longueur ventriculaire, le calcul de la flèche et de l'indice de profondeur renseignent sur l'épaisseur de la cavité.

L'hypertrophie ventriculaire gauche montre, à l'écran, un cœur globuleux, à bord gauche allongé et de convexité exagérée, dont la pointe est rejetée en dehors et abaissée.

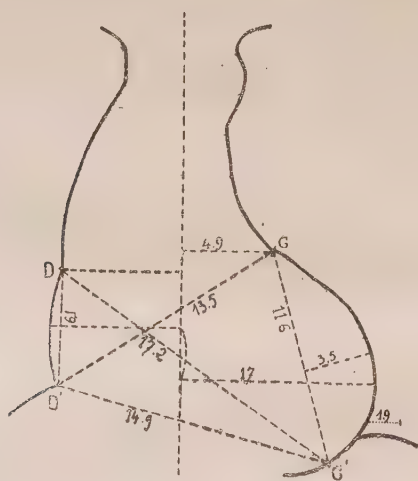


FIG. 5. — Hypertrophie du ventricule gauche.

Les diamètres *longitudinal*, *horizontal* et *basal* sont augmentés. (Diamètres L, H, et B, maximum : 15, 14,5 et 10,5). Le diamètre *ventriculaire gauche* et la *flèche* sont plus grands que normalement. (VG et F, maxima : 8,5 et 1,4). Une dernière confirmation de cette hypertrophie

est donnée par la recherche de l'indice de profondeur (1, maximum : 1,4). (Fig. 5).

La dilatation de ce ventricule se traduit de même par une augmentation de l'ombre gauche ; mais au lieu d'une augmentation de la convexité du bord, on constate une diminution de celle-ci qui tend à devenir rectiligne (fig. 6).

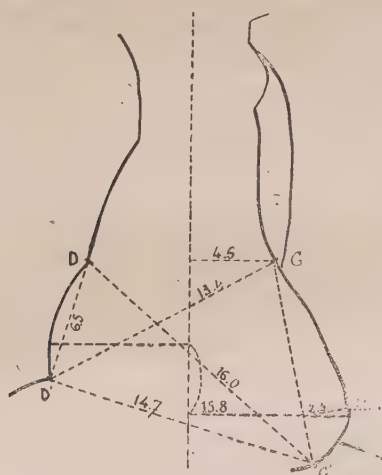
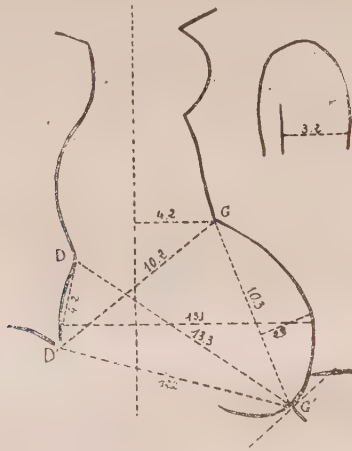


FIG. 6. — Dilatation ventriculaire gauche. Diminution de la convexité GG'. (Insuffisance mitrale fonctionnelle),

Cette hypertrophie et cette dilatation peuvent n'être que passagères, disparaissant sous l'influence du traitement ; elles peuvent aussi persister ou se développer. La radiologie, en examinant les cavités à intervalles assez rapprochés, juge du progrès de la lésion, dans un sens ou dans un autre ; elle fournit ainsi des renseignements utiles pour guider le traitement.

VAQUEZ et BORDET ont décrit sous le nom de « cœur sénile »; un aspect particulier d'hypertrophie ventriculaire gauche. Souvent à un âge avancé de la vie, chez des sujets non atteints d'une affection cardiaque, on voit un cœur couché sur le diaphragme, dont le contour gauche est convexe, dont la pointe est abaissée et rejetée en dehors. L'hypertrophie porte uniquement sur le ventricule gauche. Les battements sont assez réguliers, peu rapides et d'amplitude plutôt diminuée. Ainsi que le signalent les auteurs, ce cœur peut exister chez des sujets d'âge



VENTRICULE DROIT. — L'hypertrophie ventriculaire droite est toujours peu prononcée, c'est surtout par la dilatation que réagit le ventricule.

Les affections mitrales sont la cause principale de ses lésions. LUTEMBACHER a, de plus, démontré que ce ventricule droit subit une dilatation importante à la suite des affections pulmonaires chroniques : tuberculose, emphyème..., c'est ce qu'il a décrit sous le nom de « Syndrome tricuspideen terminal ».

Les signes *cliniques* qui traduisent la dilatation ventriculaire droite sont tous ceux qui indiquent la gêne dans la petite circulation : la dyspnée, la congestion hépatique, les œdèmes généralisés, les épanchements des séreuses, les congestions rénales et la turgescence des veines. Ces symptômes peuvent n'être qu'ébauchés, au début de la lésion. Ils sont très marqués à la période de dilatation. La tension artérielle est normale ou faible. Le pouls est rapide et mal frappé. L'auscultation ne fait entendre aucun bruit surajouté ; on constate seulement un claquement du second bruit au foyer pulmonaire, qui indique l'hypertension de la petite circulation. Le galop, dont le siège maximum est à droite, est signe de la dilatation du ventricule, il ne survient que plus tard. Enfin, l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle, s'expliquant par le même processus que l'insuffisance mitrale fonctionnelle, a été bien décrite par LUTEMBACHER. Le souffle systolique s'entend au foyer tricuspideen, il est durable ou transitoire.

De même que pour le ventricule gauche, la *radiologie* donne de précieux renseignements sur l'état du ventri-

culé droit dont elle saisit les premières modifications.

L'hypertrophie du ventricule droit donne l'image du « cœur en sabot ». La pointe est remontée le long du bord gauche, le ventricule hypertrophié occupe toute la face antérieure du cœur, il est entièrement couché sur le diaphragme. Le bord gauche est relevé, mais le ventricule conserve ses dimensions normales. Les diamètres *horizontal* et *basal* sont très augmentés. La principale augmentation porte surtout sur le diamètre *ventriculaire droit* (VD, maximum : 14,7). (Fig. 2 et 8).

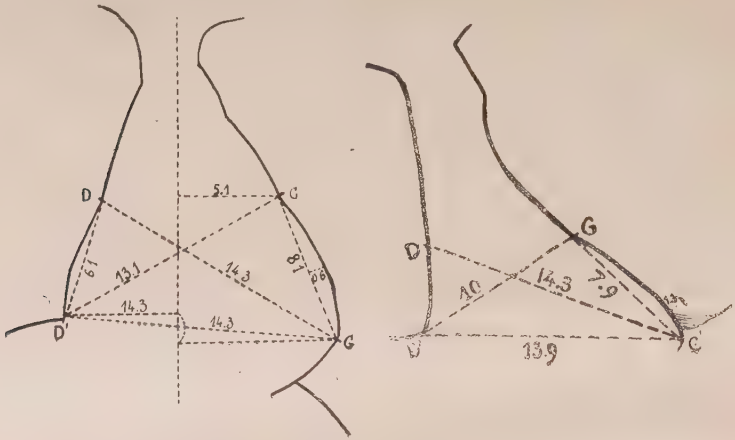


FIG. 8. — Cœur en sabot, Hypertrophie ventriculaire droite.

FIG. 9. — Cœur triangulaire. Dilatation ventriculaire droite.
(D'après Leconte),

La dilatation du ventricule droit est caractérisée, ainsi que l'ont indiqué LAUBRY et BORDET, par le « cœur triangulaire ». Le bord droit est rectiligne. La pointe est aiguë et rejetée en dehors. Les diamètres sont aussi très augmentés (fig. 9).

Lorsque l'hypertrophie complique la dilatation, celle-ci étant plus prononcée, le cœur prend un aspect un peu différent ; rappelant celui du cœur triangulaire, en ayant les mêmes signes, plus exagérés que lorsque la dilatation existe seule.

VENTRICULES DROIT ET GAUCHE. — Les signes *cliniques*, indices d'une dilatation ventriculaire droite et gauche associées manquent de précision, ce sont surtout les signes généraux des troubles de la petite circulation qui viennent s'associer à ceux déjà existants de la dilatation ventriculaire gauche.

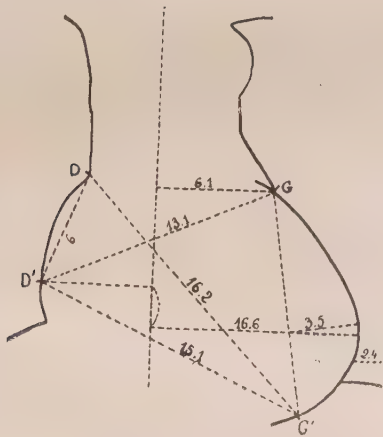


FIG. 10. — Cœur globuleux. Dilatation des deux ventricules.

Les lésions du cœur gauche ont un retentissement presque certain sur le ventricule droit, tandis que celles du cœur droit ne retentissent pas forcément sur le ventricule gauche. Le ventricule droit ne réagit qu'à la dilatation du

ventricule gauche et non à son hypertrophie, lésion de défense, qui rétablit l'équilibre circulatoire.

La *radiologie* permet de déceler avec précision cette lésion complexe et de voir exactement la part qui revient à chacune des deux cavités. En effet, on voit à l'écran un cœur globuleux, très élargi, dont tous les diamètres, sauf les auriculaires, sont très augmentés (fig. 10).

OREILLETES. — Les lésions auriculaires peuvent être primitives, elles sont le plus souvent secondaires à des affections mitrales, c'est surtout la sténose qui en est la

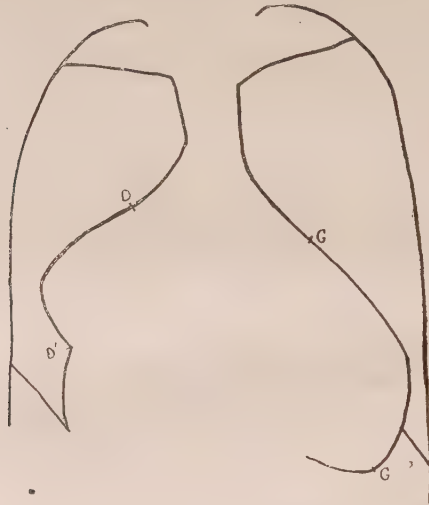


FIG. 11. — Symphyse péricardite.

cause la plus fréquente Elle est aussi dûe parfois, à la myocardite ou à la symphyse du péricarde (fig. 11). Elle est souvent le premier signe de la défaillance cardiaque.

Cliniquement, elle se traduit seulement par l'arythmie complète ; on ne constate que des irrégularités du pouls dont les battements sont rapides et incomplets. Elle donne surtout des modifications graphiques (suppression du soulèvement « a », auriculaire) et électrocardiographique (fibrillation auriculaire).

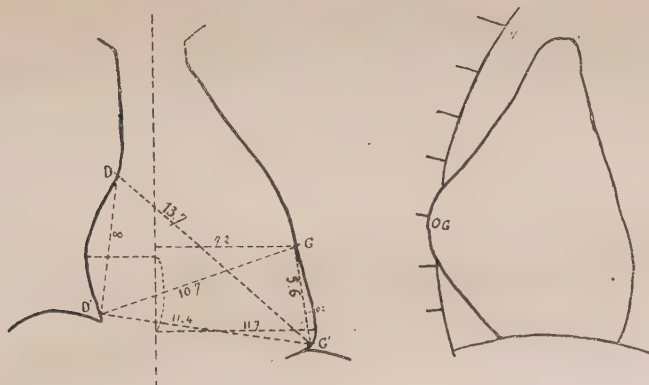


FIG. 12. — Dilatation auriculaire gauche, de face.
(Sténose mitrale pure).

FIG. 13. — La même, de profil.

A l'écran, la dilatation auriculaire gauche montre un bombement de l'arc moyen gauche et une augmentation du diamètre auriculaire (OG, maximum : 5). (Fig. 12). Pour la préciser, il est nécessaire d'examiner le cœur en positions obliques ; postérieure droite et antérieure gauche (fig. 13).

La dilatation auriculaire droit se manifeste par un allongement, un bombement du contour droit du cœur

ainsi que par une augmentation du diamètre DD' (OD , maximum : 6,5). (Fig. 14).

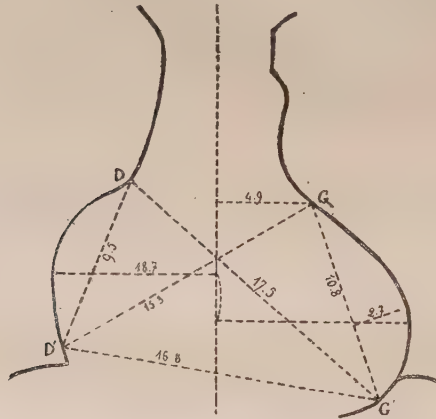


FIG. 14: — Dilatation auriculaire droite. (Insuffisance tricuspидienne)

OREILLETTE ET VENTRICULE DROITS. — La dilatation associée de l'oreillette et du ventricule droits donne une

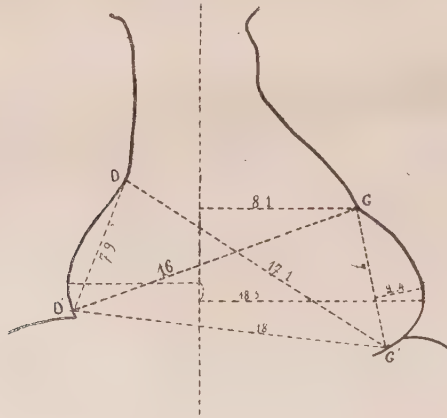


FIG. 15. — Dilatation du cœur droit.

accentuation plus considérable du bombement du profil droit, depuis la base jusqu'au diaphragme. Les diamètres *longitudinal*, *horizontal* et *basal* ainsi que le *ventriculaire* et l'*auriculaire* droits (fig. 15) sont augmentés.

ASYSTOLIE. — Les signes *cliniques* de l'asystolie sont tous les signes de dilatation du ventricule droit, mais poussés à leur extrême.

Non seulement la *radiologie* les confirme, mais encore elle les prévoit. Elle peut par l'examen d'un cœur à l'écran et d'après l'état de ses diverses cavités, dire que le cœur est en imminence d'asystolie. En effet, l'image radiologique du cœur en état d'asystolie montre une di-

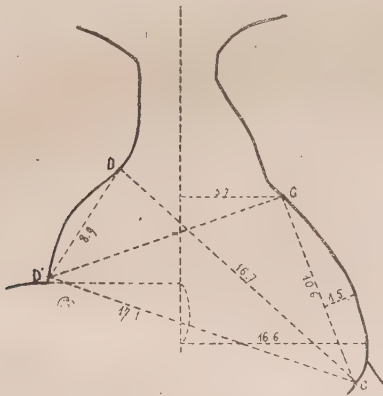


FIG. 16. — Asystolie.

latation énorme de toutes les cavités portant surtout sur les cavités droites et sur le ventricule gauche, la pointe est abaissée et rejetée en dehors ; elle est arrondie et globuleuse. L'oreillette gauche ne réagit pas toujours à l'asystolie (fig. 16).

Tous les diamètres sont augmentés dans des proportions considérables, ils sont même souvent impossibles à calculer, l'ombre des ventricules étant masquée par le diaphragme.

Nous voyons donc que si la clinique ne peut souvent donner que des renseignements approximatifs sur l'hypertrophie ou la dilatation des différentes cavités cardiaques, il n'en est pas de même des méthodes radiologiques qui, grâce à leur précision, renseignent exactement sur chaque cavité. Ce dernier fait, les met donc en état de prêter à la clinique un concours indispensable.

CHAPITRE III

Syndromes et entités morbides. Signes cliniques et radiologiques établissant le pronostic.

Chaque lésion valvulaire ainsi que chaque malformation congénitale retentit sur l'une ou l'autre des cavités cardiaques et entraîne à un moment donné l'insuffisance du cœur qui se traduit par les signes d'intolérance de la cavité primitivement atteinte. Ce sont l'apparition de ces symptômes et leur gravité qui guident le pronostic.

INSUFFISANCE MITRALE. — L'insuffisance mitrale crée un obstacle à la petite circulation par suite de la non-oblitération valvulaire qui permet le refoulement du sang dans l'oreillette au moment de la systole. Le ventricule gauche devant fournir un effort complémentaire se distend. L'augmentation de tension de la petite circulation retentit sur le ventricule droit qui réagit à l'effort supplémentaire par distension, hypertrophie et dilatation.

Le refoulement systolique du sang de l'oreillette explique le souffle systolique caractéristique de l'insuffisance mitrale. Le pronostic dépend de la résistance du

cœur droit et de la tenue de son ventricule dont la défaillance aboutit à l'asystolie.

Radiologiquement l'insuffisance mitrale au début montre seulement un ventricule gauche allongé, à pointe effilée, dont le diamètre GG' est augmenté (fig. 17). Cet allongement du ventricule avec peu ou pas d'augmentation de la flèche ne semble donc pas dû à une hypertrophie ; il s'agirait d'une période de distension plus nettement marquée que dans les autres cas. Quand le ventricule se fatigue, il garde ses caractères bien particuliers, sans jamais montrer de signes nets d'hypertrophie comme nous en verrons se produire au cours de l'insuffisance aortique.



longitudinal, horizontal, basal, ventriculaire gauche et ventriculaire droit (fig. 18). L'oreillette droite se dilate à une période plus avancée, au moment où l'asystolie est complète. Cette asystolie mitrale se traduit par une image bien caractéristique, différente, comme nous le verrons, de celle de l'asystolie aortique. Le ventricule gauche, qui n'a pas subi une hypertrophie aussi considérable que dans ce dernier cas, garde ses caractères anatomiques, tandis que même à la période ultime de l'insuffisance aortique le muscle ventriculaire gauche garde, du fait de son hypertrophie qui ne disparaît pas, une tenue qui lui conserve sa forme caractéristique (fig. 19 et 20).

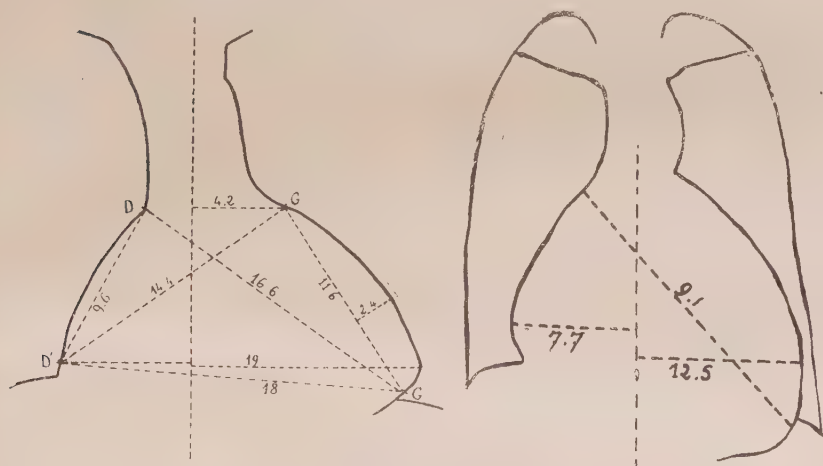


FIG. 19. — Asystolie mitrale, cœur triangulaire. (Pointe effilée).

FIG. 20. — Asystolie aortique. (Pointe arrondie).

(D'après Vaguez et Bordet).

STÉNOSE MITRALE. — La sténose mitrale est une lésion dont le retentissement sur l'oreillette gauche est presque

immédiat. L'orifice rétréci ne laisse passer dans le ventricule qu'une petite partie de l'ondée sanguin, l'autre partie restant dans l'oreillette qui se dilate par suite de l'obstacle constant qu'elle doit surmonter. Sa non-vacuité retentit sur la circulation droite en augmentant la pression intrapulmonaire ; le ventricule droit après une phase d'hypertrophie finit par se dilater.

L'auscultation révèle le souffle présystolique, le roulement diastolique et le dédoublement du second bruit qu'expliquent les modifications ci-dessus décrites. Enfin l'hypertension droite se traduit par un claquement du second bruit au foyer pulmonaire. Comme dans l'insuffi-

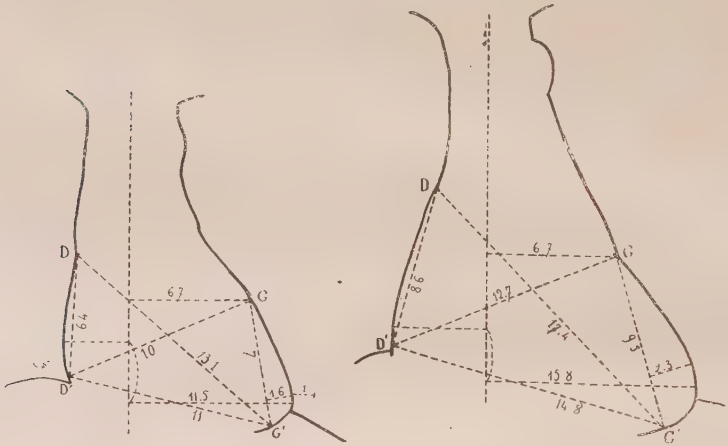


FIG. 21. — Sténose mitrale pure.

FIG. 22. — Sténose mitrale avec insuffisance droite.

sance mitrale le pronostic dépend de la résistance cardiaque droite.

L'examen à l'écran rend visible dès son apparition

l'augmentation de l'oreillette gauche qui se manifeste par la dilatation du bord inférieur de l'arc moyen du cœur gauche et l'abaissement du point G (fig. 21). Cet abaissement donne l'apparence d'un petit ventricule. En oblique postérieure droite ou antérieure gauche, cette dilatation se précise nettement. (Voir fig. 13). Dès qu'il commence à son tour à se dilater, le ventricule droit augmente son diamètre et arrondit son contour. C'est de sa réaction que dépend le pronostic (fig. 22).

MALADIE MITRALE. — La maladie mitrale est l'association de l'insuffisance et de la sténose. Elle se manifeste aussi bien cliniquement que radiologiquement par l'ensemble des symptômes de chaque lésion. Mais elle a un

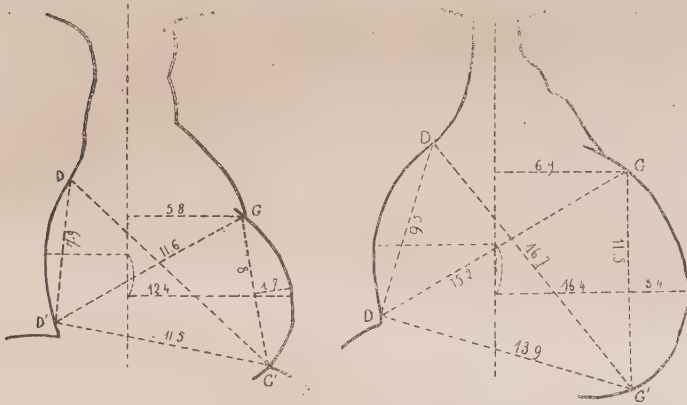


FIG. 23. — Maladie mitrale compensée.

FIG. 24. — Maladie mitrale en imminence d'asystolic.

retentissement plus rapide et plus profond sur le cœur droit qui doit répondre à un travail plus grand (fig. 23, 24, 25).

INSUFFISANCE AORTIQUE. — L'insuffisance aortique endocardique crée un obstacle important à la grande circulation ; le sang ne s'écoule pas en quantité suffisante dans

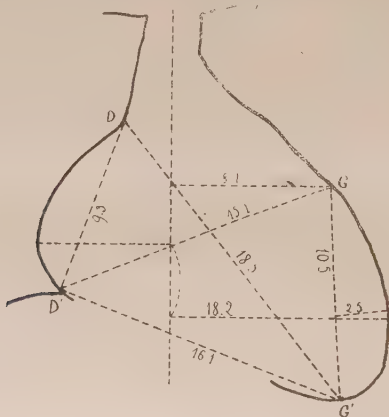


FIG. 25. — Même malade qu'à la fig. 24 ; période terminale

l'aorte, une partie revenant dans le ventricule gauche par suite de la non-fermeture hermétique des valvules sigmoïdes. Par suite de celà, le ventricule a un effort constant à fournir, il y répond en s'hypertrophiant.

Le souffle diastolique symptomatique de la lésion s'explique par la régurgitation sanguine qui se produit au moment de la diastole.

Lorsque le ventricule devient insuffisant, il se dilate en créant souvent l'insuffisance mitrale fonctionnelle qui entraîne assez rapidement l'insuffisance ventriculaire droite. Cette dernière se traduit à son tour par le souffle d'insuffisance fonctionnelle tricuspидienne, précédant de peu l'asystolie complète.

La *radiologie* montre nettement les diverses réactions des ventricules. L'hypertrophie du début se traduit par un contour gauche bombé, une pointe arrondie et abaissée, un cœur « en bourse ». Le diamètre GG' peut être sensiblement normal. La flèche de l'arc ventriculaire gauche et l'indice de profondeur sont augmentés (fig. 26).

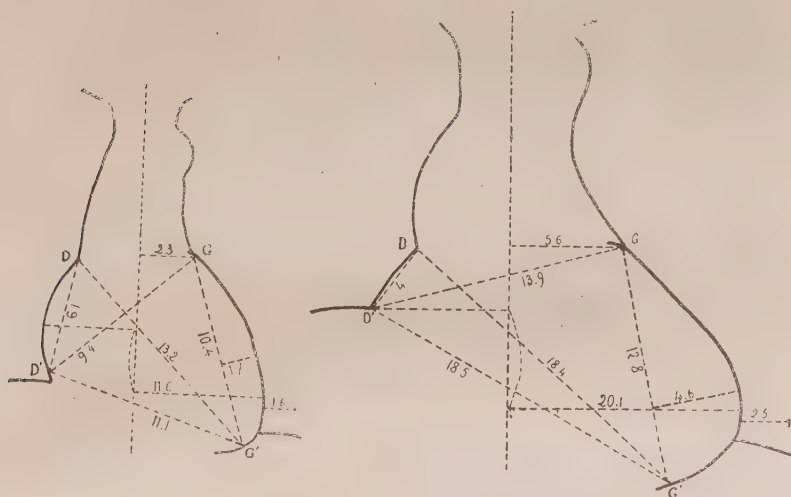


FIG. 29. — Rétrécissement aortique ; période terminale.

FIG. 27. — Insuffisance aortique avec insuffisance du cœur droit.

A la seconde période le ventricule est notablement agrandi ; les diamètres sont très allongés. Les images d'hypertrophie, puis de dilatation ventriculaire droite deviennent de plus en plus prononcées (fig. 27). La radiologie découvre ces diverses modifications avant que la clinique puisse même les soupçonner. Contrairement à

ce qui se passe dans les cas d'aortite, l'aorte est normale aussi bien par son calibre que par sa teinte.

RÉTRÉCISSEMENT AORTIQUE. — Le rétrécissement aortique endocardique empêche toute l'ondée sanguine de pénétrer dans l'aorte. Celle-ci reste en partie dans le ventricule gauche qui ne tarde pas à s'hypertrophier pour rétablir l'équilibre circulatoire. L'hypertrophie du ventricule est plus rapide et plus accentuée dans ces cas que dans ceux d'insuffisance ; le retentissement plus grand sur la cavité par suite de l'obstacle plus grand apporté par la lésion.

Cette insuffisance est souvent d'un diagnostic clinique difficile. Le souffle systolique qui se produit au moment où le sang pénètre dans l'orifice rétréci n'est pas toujours facilement localisé à l'orifice aortique. Etant donnée la dilatation ventriculaire précoce et excessive, l'insuffisance mitrale fonctionnelle apparaît rapidement, traduisant la dilatation énorme du ventricule gauche. Le retentissement ventriculaire droit lui fait suite et mène à l'asystolie.

C'est dans ce cas particulièrement difficile, pour établir le diagnostic de rétrécissement aortique et le pronostic de cette affection, que la *radiologie* a une utilité primordiale. Dès l'examen à l'écran, on est frappé, en position frontale, par l'hypertrophie du ventricule gauche. Plus tard on peut constater sa dilatation. Il faut en même temps mesurer le retentissement de ces altérations sur le ventricule droit, ce qui permet de prévoir une asystolie

imminente quand toutes les cavités cardiaques ont cédé. En général ces troubles dus à l'endocardite ne s'accompagnent pas de lésion de l'aorte.

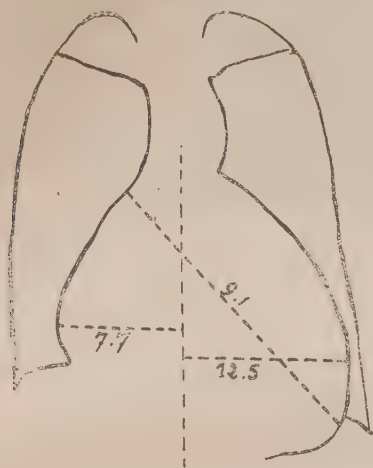


FIG. 28. — Asystolie aortique. (Vaquez et Bordet).

Le rétrécissement congénital de l'aorte, rare comme lésion unique, a cependant une symptomatologie qui permet de le diagnostiquer avec certitude. Il se manifeste par un frémissement et un souffle systoliques au niveau du foyer aortique. Pendant longtemps, il y a peu de retentissement sur le cœur, le ventricule gauche seul réagit par son hypertrophie à l'obstacle qui lui est opposé. A une période plus avancée, l'insuffisance cardiaque apparaît avec l'augmentation de volume du ventricule droit. Finalement se produit l'asystolie.

La radiologie traduit ces trois périodes. Elle montre en

position frontale un ventricule gauche augmenté de volume et un arc supérieur gauche exagéré. En OAD l'aorte se distingue nettement de l'artère pulmonaire et de la veine cave par son opacité plus grande, et son calibre peut être exactement mesuré. A la seconde période, la défaillance cardiaque se manifeste par l'augmentation de volume du ventricule droit. Le tableau radiologique habituel de l'asystolie termine l'évolution, augmenté de la dilatation de l'arc aortique (fig. 29):

Les lésions associées, insuffisance et rétrécissement aortiques se manifestent cliniquement par l'association de leurs symptômes particuliers. Elles entraînent plus rapidement l'insuffisance cardiaque (fig. 30).

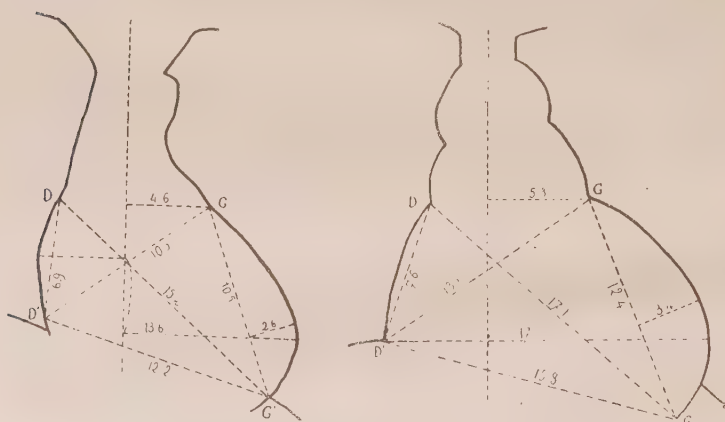


FIG. 29. — Rétrécissement aortique période terminale.

FIG. 30. — Double lésion aortique.

INSUFFISANCE DOUBLE. — L'insuffisance mitrale et l'insuffisance aortique associées se traduisent par le souffle

systolique mitral et le souffle diastolique aortique. Elles opposent un obstacle à la petite et à la grande circulation d'où la gravité de cette lésion complexe. *L'examen radiologique* montre un gros ventricule gauche globuleux, l'aspect aortique l'emportant sur l'aspect mitral, et un ventricule droit augmenté de volume. Il en est de même de la maladie mitrale compliquant l'insuffisance aortique, et de la double lésion mitrale associée à la double lésion aortique (fig. 31).

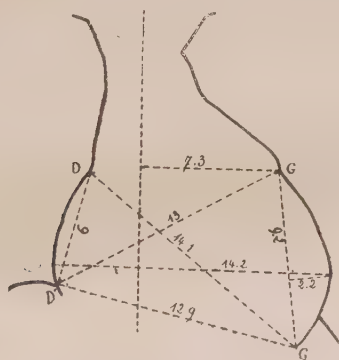


FIG. 31. — Double lésion mitrale et insuffisance aortique.

Dans tous les cas, le pronostic se déduit de l'état du ventricule droit, de la suffisance duquel dépend la tolérance du cœur. Seule la radiologie peut renseigner avec exactitude sur cet état.

INSUFFISANCE PULMONAIRE. — L'insuffisance pulmonaire consécutive au rhumatisme, quoique rare existe pourtant. Elle cause une augmentation de pression dans la petite

circulation : le sang reflue de l'artère, où la systole ventriculaire l'avait lancé, dans le ventricule par suite de la non-occlusion des valeurs lésées. Il en résulte une augmentation de volume du ventricule droit de même qu'une hypotension circulatoire pulmonaire.

Le souffle diastolique s'explique comme celui de l'insuffisance aortique. Ce souffle néanmoins ne permet pas d'affirmer le diagnostic de cette lésion si rare, lorsqu'elle est à son début, et donne encore peu de signes fonctionnels.

La radiologie dès le début de la lésion montre un ventricule droit augmenté de volume avec ébauche de cœur en sabot. De même un élargissement de l'arc pulmonaire situé à la partie supérieure de l'arc moyen gauche peut s'observer également, cette dilatation pulmonaire se confirme dans les positions obliques. Plus tard l'aspect en sabot est net, le point G ayant considérablement remonté par suite de l'envahissement du bord inférieur de l'ombre cardiaque et du déplacement de la pointe par l'hypertrophie ventriculaire droite. L'image de l'asystolie est, comme toujours, le dernier tableau. Le pronostic se pose donc et la gravité s'apprécie facilement par les constatations radiologiques.

STÉNOSE PULMONAIRE. — Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, rare aussi comme lésion acquise d'origine rhumatismale, produit les mêmes altérations anatomiques que l'insuffisance. Son mécanisme s'explique de même : augmentation de travail pour le ventricule droit qui s'hy-

pertrophie, puis se dilate, entraînant l'insuffisance tricuspидienne fonctionnelle et l'asystolie. Il y a donc un souffle systolique au foyer pulmonaire, dont l'explication est la même que pour le souffle du rétrécissement aortique.

Le diagnostic *radiologique* se fait sur la constatation de la saillie de l'arc pulmonaire ; le pronostic, sur la notion des stades successifs : d'abord peu d'augmentation du ventricule droit, puis cette cavité se dilate jusqu'au stade asystolique ultime.

INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE. — L'insuffisance tricuspидienne, rare comme lésion acquise endocardique, existe cependant, avec peu de caractères, mais tous d'une netteté absolue. Elle entraîne le reflux d'une partie du sang du ventricule dans l'oreillette droite. Comme dans l'insuffisance mitrale, on constate une dilatation puis une hypertrophie du ventricule, qui, à une période plus avancée, lorsqu'il est au bout de son effort, se dilate à nouveau et entraîne l'asystolie. L'oreillette droite cède avant cette période ultime. En effet sous l'effort sanguin supplémentaire qui lui est constamment demandé, elle se dilate et devient insuffisante, entraînant une stase veineuse considérable. Cette lésion se traduit par un souffle systolique au foyer tricuspидien.

A côté de cette insuffisance tricuspидienne qui peut malgré tout être considérée comme une rareté, l'insuffisance la plus fréquente et rapidement la plus grave est celle qui fait suite aux cardiopathies valvulaires ; ces dernières dilatant le ventricule droit à l'excès. Ce processus

se rencontre également au cours des lésions chroniques du poumon. Cette insuffisance commence à se manifester par une cyanose plus ou moins intense et par une dyspnée avec sensation d'oppression. L'auscultation révèle le souffle systolique au foyer tricuspideen. Dans tous ces cas, la clinique fait reposer son pronostic sur la constatation des diverses phases par lesquelles passe la lésion. D'abord le simple retentissement ventriculaire droit ; ensuite la dilatation auriculaire droite ; puis l'insuffisance du ventricule qui se dilate, indiquant l'imminence de l'asystolie.

La radiologie prévoit, avant les signes cliniques, chacune de ces phases. Comme toujours, la lésion anatomique s'établit avant que le trouble physiologique n'apparaisse.

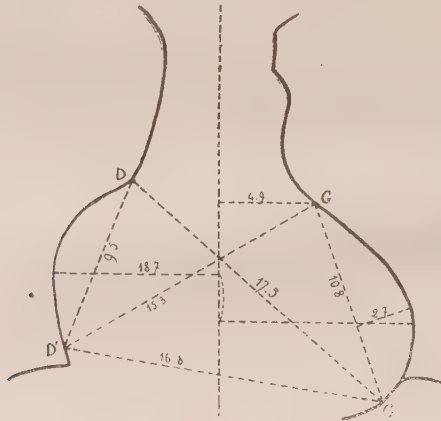


FIG. 32. — Insuffisance tricuspideenne.

paraître. A un premier stade, l'examen à l'écran montre la dilatation du ventricule droit qui se traduit à cette pé-

riode par l'ébauche du cœur triangulaire. Ensuite, la dilatation de l'oreillette se constate par suite de l'augmentation de son diamètre (fig. 32). Puis à la dernière période par l'image de l'asystolie avec le gros cœur dont toutes les cavités sont dilatées.

RÉTRÉCISSEMENT TRICUSPIDIEN. — Le rétrécissement tricuspide isolé et acquis est une lésion des plus rares dont le diagnostic est difficile. Le mécanisme est le même que celui du rétrécissement mitral mais l'oreillette droite se dilate sans s'hypertrophier elle ne donne donc que peu de signes d'auscultation ; seul un roulement diastolique peut faire supposer la lésion. La stase veineuse s'établit rapidement. L'insuffisance cardiaque commence à se manifester avec la dilatation ventriculaire droite. Le pronostic dépend de la dilatation auriculaire qui, suivant son degré amène plus ou moins rapidement et sûrement l'asystolie. L'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle se surajoute alors à la sténose.

La *radiologie* décèle ces signes précocement. L'image de la lésion est symptomatique : la dilatation de l'oreillette droite apparaît seule, le ventricule et toutes les autres cavités étant normales. Ensuite, elle montre la dilatation ventriculaire droite, le cœur est triangulaire. Puis, enfin, la dilatation générale qui indique la période d'asystolie.

AFFECTIONS CONGÉNITALES. — Parmi les affections congénitales, la persistance du trou de Botal, isolée, ne donne lieu à aucun signe, ni clinique ni radiologique ; d'ailleurs, elle est d'un pronostic bénin et compatible avec une longue survie.

MALADIE DE ROGER. — Il n'en est pas de même de la Maladie de Roger ou communication inter-ventriculaire. Celle-ci peut être bien tolérée et ne se manifester par aucun signe physique ; la découverte du souffle systolique, rude, intense et à maximum dans le troisième espace intercostal gauche, étant une découverte occasionnelle qui seule fait porter le diagnostic. Malgré l'apparence du sujet, le pronostic dépend uniquement de l'état des ventricules.

Dans d'autres cas, la Maladie de Roger se manifeste par une pâleur particulière du malade et un développement général insuffisant. Aucun trouble physique n'est symptomatique de la lésion. Le mécanisme de cette malformation explique les signes qui la caractérisent. A chaque systole, par suite de la communication établie entre eux, une partie de l'ondée sanguine passe d'un ventricule dans l'autre. Il est facile de comprendre, d'après l'anatomie de chacun, que la plus grande partie passe du gauche dans le droit ce qui explique la pâleur contrastant avec la cyanose de toutes les lésions congénitales. Aucune stase veineuse n'existe, par suite de ce fonctionnement. Mais il est clair que cette lésion hypertrophie les deux ventricules et surtout le gauche qui fournit l'effort maximum. Le pronostic dépend donc de l'état des ventricules ; comme dans tous les cas, le droit devient insuffisant le premier, sa dilatation étant plus rapidement irrémédiable.

L'examen à l'écran est particulièrement utile dans les cas où la lésion semble être bien tolérée. Souvent il décèle que le cœur est dilaté, alors que rien ne pouvait le faire

prévoir. Le cœur peut présenter, dans d'autres cas une image presque normale. Le ventricule gauche étant un peu allongé avec une pointe effilée ; le droit étant un peu globuleux. Les diamètres indiquent une légère augmentation des cavités (fig. 33). Dans les cas à pronostic plus sombre, le cœur est globuleux, arrondi avec tous les diamètres fortement allongés. Les divers signes d'insuffisance des ventricules trahiront le fléchissement de l'organe qui aboutira à l'asystolie (fig. 34).

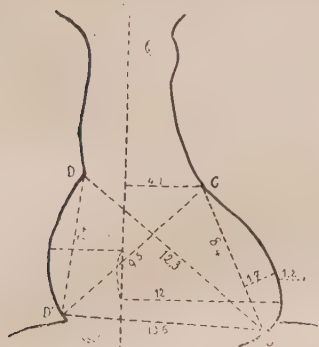


FIG. 33. — Maladie de Roger bien supportée.

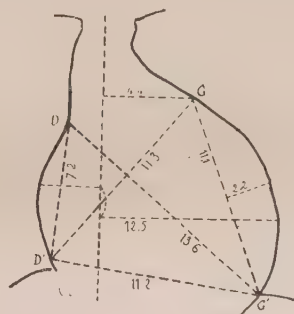


FIG 34. — Maladie de Roger avec insuffisance cardiaque. (10 ans).

Les malformations congénitales qui dépendent d'une altération de l'artère pulmonaire sont étudiées en détail avec ce vaisseau.

Dans chacune des entités morbides, dont nous avons fait une rapide revision d'ensemble, nous voyons le rôle

primordial joué par la radiologie. En dehors de la précision avec laquelle elle évalue le diagnostic, elle apprécie les modifications, dont dépendent le pronostic, avec une sûreté absolue. Elle indique la nécessité d'agir alors qu'il en est temps encore.

CHAPITRE IV

Pronostics des lésions vasculaires.

Le pronostic des lésions vasculaires dépend de la lésion du vaisseau et de son retentissement sur le cœur. Celui-ci est rapide ou lent. C'est d'après la date de son apparition et sa gravité que le pronostic d'insuffisance cardiaque est posé. Ces lésions vasculaires évoluent souvent à bas-bruit, peu de signes cliniques sont capables de les révéler. Par contre, elles donnent des signes radiologiques nets et précis qui permettent de les diagnostiquer et d'en voir l'évolution en les suivant à intervalles réguliers. C'est de même par l'examen à l'écran que le retentissement sur le cœur est décelé dès son début, avant qu'aucun signe clinique ne l'ait encore traduit.

AORTE. — L'aortite aiguë ou chronique est la lésion vasculaire la plus fréquente et qui a les conséquences les plus rapides et les plus graves. Elle est presque toujours d'origine syphilitique. Elle peut ne donner que peu ou pas de signes cliniques. Dans certains cas elle ne se traduit que par une douleur rétro-sternale vague et par une

dyspnée d'effort douloureuse. Le pouls et la tension sont normaux. Cet état se prolonge un temps variable avec une tolérance cardiaque parfaite. Lorsque le ventricule gauche commence à réagir, les signes s'accusent avec plus de netteté. La tension s'élève, le pouls s'accélère, et des crises d'angor se déclanchent avec une gravité et une intensité différentes suivant les cas. L'insuffisance ventriculaire gauche plus prononcée, manifeste la dilatation par le bruit de galop siégeant à la pointe. En même temps la tension s'élève notablement. Dès que l'intolérance cardiaque s'accroît davantage, et que les signes d'insuffisance droite se manifestent la tension s'abaisse, subitement ou progressivement.

Au début, la *radiologie* confirme le diagnostic douteux de la clinique. L'aorte ne peut être étudiée avec certitude qu'en positions obliques. Les altérations qui traduisent la lésion dont elle est atteinte se présentent sous trois aspects différents. Modifications qualitatives, quantitatives ou les deux ensemble.

1° Les modifications qualitatives montrent, en position frontale, une aorte dont les dimensions sont normales mais dont la teinte est un peu sombre. En oblique antérieure droite, les dimensions ne sont pas exagérées, l'opacité seule est plus prononcée. MM. VAQUEZ et BORDET désignent les différentes épaisseurs par des chiffres : opacité I, II, III, IV.

Les plaques d'athérome peuvent apparaître nettement en se détachant sur l'ombre du vaisseau ; ce signe donne une précision de plus au diagnostic, sans être un élément

de pronostic plus sombre. On peut apercevoir l'aorte descendante, à côté de l'aorte ascendante, à sa gauche (fig. 35 et 36). Cette dernière portion n'est jamais visible chez des sujets normaux de moins de 60 ans. Dans ce cas le pronostic se déduit de l'opacité et surtout de l'évolution de la lésion dont la teinte peut rester stationnaire, s'éclaircir ou s'assombrir. Les modifications de ces aortes, dues seulement à la sclérose ne se traduisent par aucun signe clinique, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, mais ce sont celles qui donnent les souffrances les plus vives. Elles sont fréquemment dues à la syphilis ; aussi sont-elles justiciables d'un traitement actif et à action rapide.

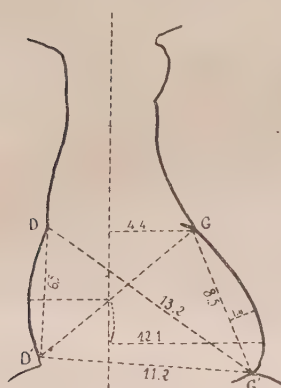


FIG. 35. — Aortite avec modifications qualitatives seules, de face.

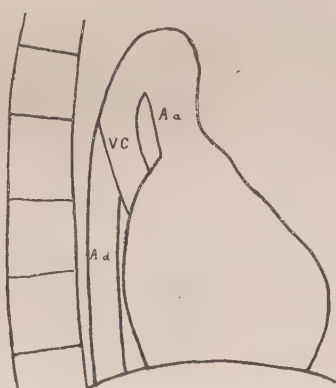


FIG. 36. — La même de profil.

2° Les modifications quantitatives qui atteignent l'aorte, se manifestent par des signes plus frappants que traduisent l'augmentation de tous les diamètres du vaisseau. Lorsque les dilatations ne sont pas énormes, elles restent

des découvertes radiologiques. De face, la dilatation de l'arc aortique se traduit par une exagération de l'arc supérieur gauche dont la convexité est plus prononcée (aorte initiale descendante) et de l'arc moyen droit (aorte ascendante). Le diamètre transversal est augmenté ainsi que la corde de l'arc (diamètres maximum de $T = 7$, $C = 3,7$ et $A a = 3$ cm. à 60 ans). En oblique antérieure droite, la mesure de l'aorte ascendante montre l'élargissement du vaisseau (maximum à 60 ans : 3 cm.). Dans ces cas d'aorte, avec augmentation du calibre, il n'y a aucune modification de teinte. Le pronostic dépend de l'exagération de la lésion et de son évolution mesurée avec précision (fig. 37).

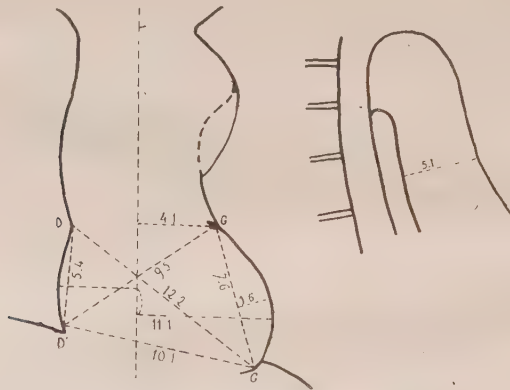


FIG. 37. — Aortite avec modifications quantitatives. Cœur normal.

3° En général, lorsque l'aortite donne des signes cliniques nets tels que la douleur rétro-sternale symptomatique, la dyspnée et l'oppression, des signes physiques tels que l'augmentation de la matité à droite du sternum, la

surélévation de la crosse avec battements au-dessus de la fourchette sternale, le diagnostic se pose avec évidence et la radiologie ne fait que le confirmer. Ces lésions sont celles qui se traduisent par une augmentation de ses diamètres. De face l'ombre aortique est plus prononcée et les divers diamètres sont exagérés. En oblique, le calibre du vaisseau est élargi, son ombre est exagérée, l'aorte descendante est visible. Le pronostic est plus sombre, étant donnée la double lésion ; il se confirme ou s'améliore par des examens successifs.

Toutes ces formes d'aortite retentissent à un moment donné sur le cœur qu'elles arrivent à mettre en état d'insuffisance. Pendant une longue période cependant, il n'existe aucun retentissement cardiaque et on ne note que

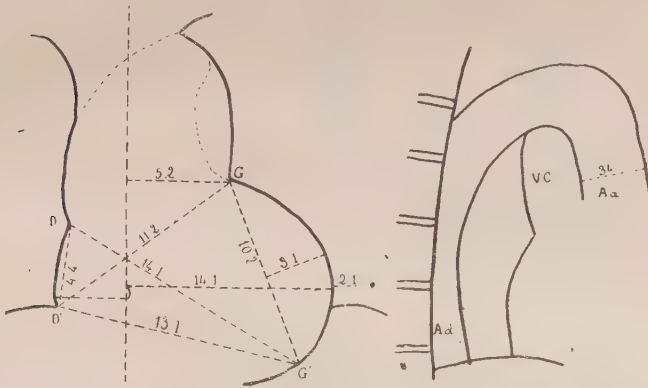


FIG. 38. — Aortite avec modifications qualitatives et quantitatives et insuffisance ventriculaire gauche.

des modifications aortiques qualitatives ou quantitatives. Le cœur réagit tardivement dans tous les cas où les val-

vules sigmoïdes sont indemnes, la lésion étant située plus haut et le fonctionnement du vaisseau n'étant qu'indirectement troublé.

Dès que le ventricule gauche commence à réagir, il se montre à l'écran augmenté de volume avec une pointe arrondie et abaissée, un diamètre GG' allongé, une flèche et un indice de profondeur exagérées (fig. 38). Le début de l'insuffisance cardiaque se traduit par les modifications du diamètre ventriculaire droit qui commence à se dilater ; ce phénomène croît progressivement, jusqu'aux limites extrêmes qui sont du domaine de l'asystolie (fig. 39)

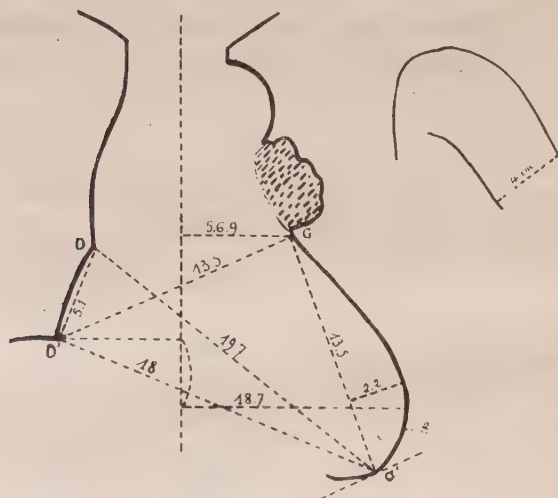


FIG. 39. — Aortite avec insuffisance cardiaque.

Les phénomènes cardiaques suivent d'ailleurs les mêmes processus dans toutes les lésions aortiques que nous décrivons ci-dessous.

AORTE SÉNILE. — L'aorte sénile, c'est-à-dire celle des sujets de plus de 60 ans, dont aucune lésion vasculaire ni cardiaque n'atteint la santé se montre cependant avec des caractères radiologiques nets, qu'ont décrit VAQUEZ et BORDET. Elle est allongée, élargie dans tous ses diamètres (l'arc aortique est exagéré, la corde est augmentée), plus sombre que normalement et flexueuse. Ces divers caractères apparaissent à l'examen frontal, ainsi que l'affaiblissement des battements qui peut aller jusqu'à leur presque disparition. Ces constatations sont normales à 60 ans (fig. 40), pathologiques au-dessous. Elles deviennent pathologiques, chez le vieillard si elles prennent des

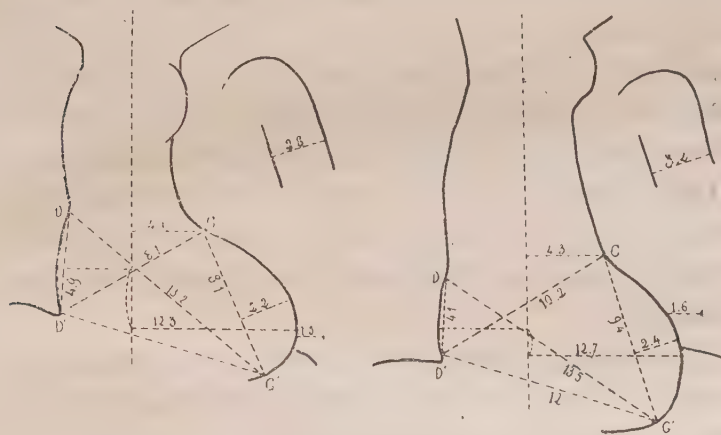


FIG. 40. — Aorte sénile, de calibre normal mais de teinte un peu plus accentuée. Cœur normal, VG un peu bombé.

FIG. 41. — Aorte sénile avec retentissement ventriculaire gauche.

dimensions exagérées. De même le retentissement de ces lésions sur le cœur, dans ces cas est d'un pronostic sévère (fig. 41).

ANÉVRYSMES. — Les anévrysmes d'une portion quelconque de l'aorte sont facilement décelables par la radiologie. Leurs signes sont nets ; ils montrent la dilatation partielle du vaisseau nettement localisée, avec des battements bien visibles ; l'opacité est parfois diminuée, ce qui donne aux grosses poches anévrysmales un aspect particulièrement impressionnant. Leur développement ou leur arrêt est d'un grand intérêt pronostic ; les examens répétés à l'écran donnent des indications utiles dans ces cas bien particuliers.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE. — L'hypertension artérielle, dont nous avons déjà dit quelques mots en parlant de l'hypertrophie ventriculaire gauche, quelle que soit l'origine qu'on lui accorde, est constituée pour M. VAQUEZ, dès que la pression systolique dépasse 16 cm. mesurée à son sphygmotensiomètre. Elle est aiguë ou chronique. Dans le premier cas elle se manifeste par les signes cliniques déjà décrits pour la dilatation ventriculaire gauche. Dans le second cas elle se trahit par les petits signes bien connus.

L'auscultation révèle dès le début la présence d'un clangor aortique, un galop gauche au moment où la tension atteint des chiffres très élevés. Ce dernier signe est l'indice du début de la dilatation ventriculaire, un souffle fonctionnel mitral peut faire son apparition simultanément. L'évolution se poursuivant, la tension s'abaisse, cette diminution portant soit sur la systolique et la diastolique, soit sur la première seulement ; le galop persiste,

mais son foyer maximum se déplace vers la droite. A ce moment, il traduit la dilatation ventriculaire droite. Quelquefois, mais rarement, s'établit à ce moment un souffle fonctionnel d'insuffisance tricuspидienne terminale.

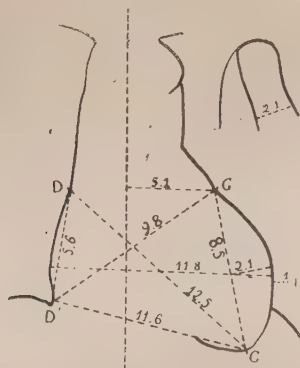


FIG. 42. — Hypertension artérielle (27/17). — (malade de 18 ans).
Léger retentissement ventriculaire gauche.

Radiologiquement l'hypertension au début montre une aorte élargie, à courbure plus régulière ; la teinte du vaisseau n'est pas modifiée. Le ventricule gauche est toujours à ce moment légèrement hypertrophié ; son hypertrophie peut être si légère que la recherche de l'indice de profondeur seule la manifeste (fig. 42). Un peu plus tard, l'hypertrophie ventriculaire devient manifeste puis très prononcée, enfin les signes de dilatation ventriculaire gauche apparaissent bientôt suivis des signes de dilatation ventriculaire droite (fig. 43 et 44).

MALADIE DE HODGSON. — Nous réservons une place particulière à l'insuffisance aortique du type Hodgson qui est

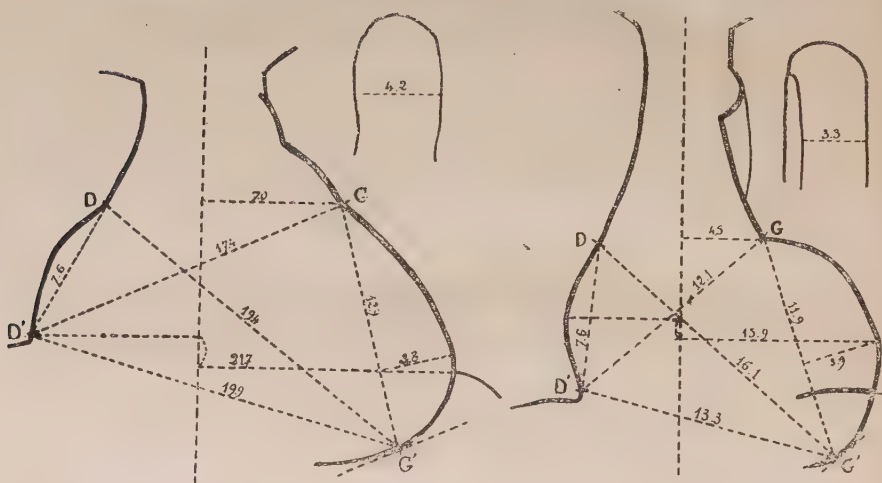


FIG. 43. — Hypertension artérielle (25/14,5). — Grosse dilatation ventriculaire gauche. Bruit de galop gauche.

FIG. 44. — Hypertension artérielle ancienne chez un malade en insuffisance cardiaque droite. Abaissement de la tension (13/10). Bruit de galop droit.

dûe à une lésion de l'aorte propagée à la valvule et dont le maximum est à l'origine du vaisseau. Elle est le plus souvent d'origine syphilitique, ce qui permet, lorsqu'elle est diagnostiquée à temps, d'appliquer le traitement spécifique précocement, avec beaucoup de chances d'obtenir une amélioration rapide. Elle se manifeste surtout par une hypertension prononcée accompagnée de tous ses signes particuliers. Le pouls est rapide, bondissant et irrégulier ; le souffle diastolique est plus doux que dans l'insuffisance endocardique. Les signes physiques sont prononcés. Le

cœur bat violemment, ce qui se traduit par un soulèvement de la région précordiale et une voussure. La crosse aortique dilatée fait saillie sous la fourchette sternale. La matité est en « cimier de casque ».

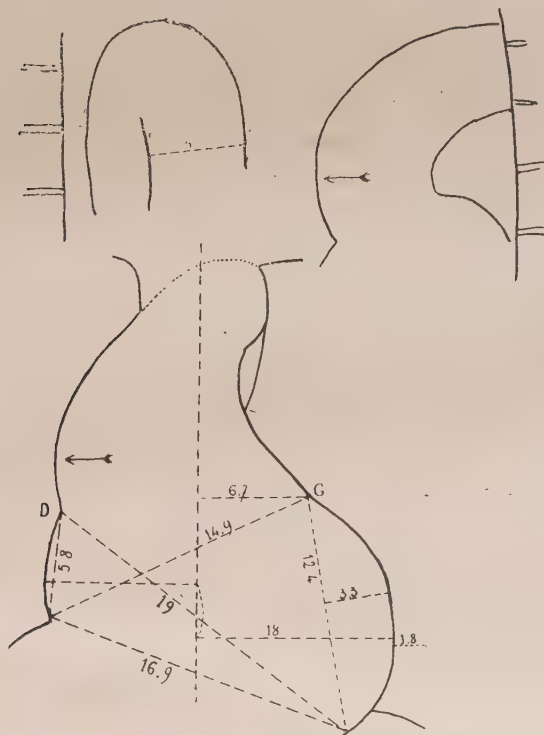


FIG. 45. — Maladie de Hodgson, En bas de face. En haut et à gauche en O. A. D. en haut et à droite en O. A. G. (Les flèches indiquent les battements).

L'examen *radiologique* confirme ces signes. D'abord une dilatation conique, à l'origine de l'aorte qui est dilatée

dans son ensemble, mais dont la dilatation porte cependant plus particulièrement sur la région infundibulaire, près des valvules. Les battements sont amples et rapides. Le retentissement sur le ventricule gauche peut être mesuré avec précision (fig. 45). Le pronostic dépend de la tolérance du ventricule. Dès que son insuffisance se manifeste, elle retentit sur le droit qui s'hypertrophie à son tour, puis se dilate, pour aboutir, au bout d'un temps plus ou moins long à l'asystolie, si le ventricule gauche n'a pas cédé tout d'un coup dans une crise aiguë, fréquente comme terminaison de cette lésion.

ARTÈRE PULMONAIRE. — La dilatation de l'artère pulmonaire n'est, le plus souvent, qu'une découverte radiologique, aucun signe ne la révélant. Cette dilatation peut se produire chez des sujets porteurs de lésion pulmonaire chronique qui, par suite de l'augmentation de pression créée dans la petite circulation ont forcé les parois du vaisseau. Cette dilatation ne se traduit que par une dyspnée et une cyanose exagérées, étant donnée l'intensité de la lésion pulmonaire, et par un claquement du second bruit au foyer pulmonaire. Presque aussitôt, cette dilatation retentit sur le ventricule droit qui se dilate. Elle aboutit à l'asystolie.

La radiologie pose facilement le pronostic en suivant les diverses modifications des cavités qui traduisent à quel degré en est la lésion. D'abord, en position frontale, la constatation de l'arc saillant formé par la pulmonaire, à la partie supérieure de l'arc moyen, sur le bord gauche du

cœur ; elle constate, en outre, la dilatation légère du ventricule droit. Elle précise cette saillie anormale de la pulmonaire, en position oblique antérieure droite ; l'ombre de la pulmonaire se dessine au-dessous de l'ombre de l'aorte dont elle se distingue par sa moindre opacité. On fait les mêmes constatations en oblique antérieure gauche. A une période plus avancée, lorsque la lésion s'est accentuée, l'examen radioscopique dévoile immédiatement l'aggravation, décelée par la dilatation du ventricule droit.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, lésion congénitale, se traduit par une cyanose telle qu'elle lui a fait donner le nom de « maladie bleue », elle se manifeste par des signes assez précis. La dilatation ventriculaire droite est symptomatique de la lésion, elle est due à l'effort du ventricule pour faire pénétrer le sang dans l'orifice

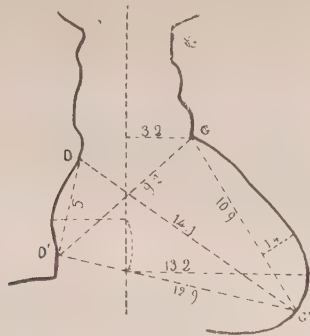


FIG. 46. — Maladie bleue.

rétréci. Lorsque le ventricule devient insuffisant, il se dilate davantage, l'oreillette cède ensuite. L'asystole survient assez précocement. La diminution de l'ondée san-

guine dans les poumons explique la cyanose ; le mécanisme cardiaque modifié se manifeste par un souffle systolique au foyer pulmonaire.

La radiologie pose avec précision le diagnostic en voyant en quelles proportions le ventricule droit est dilaté et quelle est la saillie de l'arc pulmonaire. Elle voit à quel moment l'oreillette se dilate à son tour, et quand le ventricule est au bout de son effort (fig. 46).

VEINE CAVE SUPÉRIEURE. — La veine cave supérieure ne traduit cliniquement, sa dilatation que par des symptômes de médiastinite, symptômes de compression, entraînant la gêne circulatoire, la circulation collatérale et l'œdème unilatéral. Enfin par des signes d'insuffisance droite. Elle est.

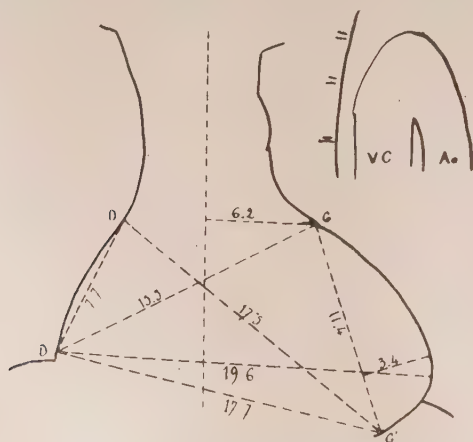


FIG. 47. — Asystolic. Elargissement du péricarde, de face, par dilatation de la V. C. S. ; on la voit en O. A. D. L'aorte est normale.

en général, la preuve de l'insuffisance auriculaire droite. Elle est presque toujours l'aboutissant des lésions mitrales,

surtout de l'insuffisance. A la période asystolique, au moment où tout le cœur droit est notablement dilaté, elle est le signe de la défaillance complète de l'oreillette droite.

VAQUEZ et BORDET ont signalé récemment que la veine cave supérieure pouvait se voir à l'écran et que sa dilatation apparaissait avec autant de netteté et de précision que celle de l'aorte ou de la pulmonaire. Sa découverte radiologique est à elle seule un élément de pronostic puisqu'elle traduit la défaillance de l'organe. Du reste, sa dilatation peut n'être que transitoire, s'amendant en même temps que les autres troubles circulatoires. Cette amélioration ne peut être appréciée que par l'examen radioscopique. En position frontale, la veine cave occupe l'arc moyen du contour droit, elle forme un arc saillant dans les cas de dilatation. En même temps, dans ces cas, on voit une oreillette augmentée de volume (fig. 47). En position oblique antérieure, elle se profile à gauche de l'ombre aortique, dont la différence de teinte la distingue. En oblique antérieure gauche elle est à droite de l'aorte (fig. 38).

Ce rapide exposé nous a démontré le rôle utile joué par la radiologie dans l'évaluation du pronostic. Non seulement les éléments ainsi obtenus ont une valeur absolue, mais encore ils ont du point de vue clinique, la grande utilité d'être précoces ce qui permet de les dépister avant qu'aucun autre symptôme les ait encore révélés.

CHAPITRE V

Réaction du coeur aux traitements ; leurs valeurs clinique et radiologique comme éléments de pronostic.

Les réactions du coeur aux traitements sont d'une utilité de premier ordre pour établir un pronostic. En effet, le coeur qui réagit est capable de fournir plus longtemps un effort que celui sur lequel les traitements n'ont aucun effet.

A la période asystolique, lorsque la rémission est obtenue, les examens cliniques constatent que le coeur redevient à peu près suffisant puisque les accidents disparaissent. Cette appréciation est vague, elle ne permet de rien prévoir pour l'avenir. La radiologie dira avec une précision plus grande et une certitude absolue, quelle a été véritablement l'amélioration, quelles cavités ont réagi au traitement et dans quelles proportions.

Dans les cas d'aortites, la clinique n'a aucun signe pour apprécier l'amélioration de la lésion, puisque souvent celle-ci évolue sans donner aucune douleur. La radiologie rend un compte exact non seulement de l'état du vaisseau, mais encore de l'état du coeur, elle voit aussitôt

si l'organe est atteint par la lésion sus-jacente, et dans ce dernier cas comment il la supporte et quelle amélioration lui apporte le traitement.

Nous rappelons que les trois médicaments cardiaques principaux sont la Digitale, l'Ouabaïne et le Strophantus. La première agit sur la conductibilité du myocarde, de plus elle est vaso-constrictive et diminue la stase sanguine. Elle est indiquée dans les insuffisances cardiaques avec arythmies. Elle s'élimine lentement. Les seconds exercent leur action sur la tonicité myocardique, en se fixant sur le muscle lui-même, ils n'agissent pas sur les vaisseaux. Ils sont indiqués dans les cas d'insuffisance cardiaque avec dilatation aiguë des cavités. Ils préparent l'action de la digitale en rendant au myocarde sa tonicité. Ils s'éliminent rapidement.

Les traitements de la syphilis cardio-vasculaire ont été bien étudiés par le D^r PARVU dans sa thèse sur cette question. L'auteur préconise l'association néosalvarsan, mercure et iodure, en même temps que l'application du traitement toni-cardiaque si la lésion a retenti sur le cœur.

Nous jugeons utile de reproduire quelques observations afin de rendre plus claires ces notions générales et de montrer le rôle important joué par la radiologie dans l'évaluation du pronostic.

OBS. I. — M. P., 65 ans. Insuffisance mitrale ; en insuffisance cardiaque (fig. 48).

L'examen radiologique pratiqué le 27 octobre 1920,

montre une augmentation générale du cœur, diamètres $L=16,8$; $H=16,8$; $B=13$; mais portant surtout sur le $VG=11,8$; $F=3,7$; $I=2,5$; le cœur droit n'est pas aug-

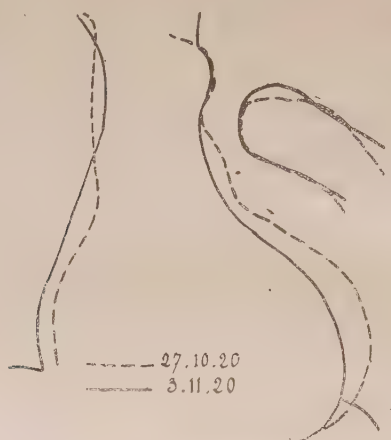


FIG. 48. — Observ. I.

menté dans les mêmes proportions. $VD=15$; $OD=7$; l'aorte est normale, mais d'opacité considérable (III).

Le 3 novembre, après un traitement de digitale intraveineuse, ayant amené une amélioration, nouvel examen radiologique. On constate que le $VG=10,5$; il a diminué dans d'assez grandes proportions, $F=2,2$; $I=1,9$; par contre, le VD et l' OD sont légèrement augmentées : $15,3$ et $7,5$. Le diamètre basal est le même ; l' H n'a plus que 16 . Mais le $L=17,2$. L'aorte $=3,3$.

Le pronostic clinique, reposant sur la constatation d'une amélioration de l'état général et local était bon ; celui de la radiologie, constatant que seule la dilatation du ventri-

cule gauche a disparu, est réservé. L'état du cœur droit, sur lequel le traitement n'a eu aucun résultat, devant faire craindre une rechûte rapide. Quant à l'aorte, le premier examen radiologique avait montré qu'elle était altérée « opacité considérable (III) » ; le second en donne la confirmation puisqu'en plus de la modification qualitative, il constate un léger élargissement.

OBS. II. — Mlle S... Maladie mitrale ; en légère insuffisance cardiaque (fig. 49).

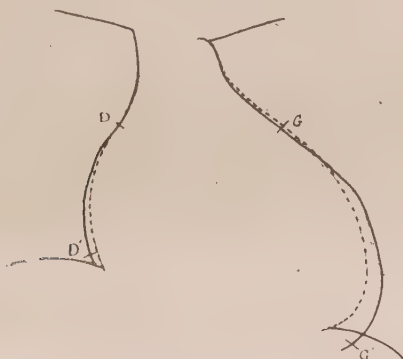


FIG. 49. — Obsrv. II.

Examen à l'écran, le 17 octobre 1916. On constate un cœur uniformément augmenté de volume. Un second examen est pratiqué le 3 novembre, après un traitement de digitaline. Les diamètres sont les suivants : $L=16,8$ le 17 octobre et 15 le 3 novembre ; $H=15,2$ et 14 ; $B=11,2$ chaque fois, $VC=11,6$ et 10,9 ; $F=2,7$ et 2,5 ; $OG=5,8$ et 5,1 ; $VD=14$ et 18,6 ; $OD=6,6$ et 6,3.

Le ventricule droit, plus dilaté que le gauche, a diminué dans de plus grandes proportions. Cette réaction au traitement est d'un bon pronostic.

OBS. III. — M. B..., 38 ans, maladie mitrale (fig. 50).



FIG. 50. — Observ. III.

Examen radiologique le 6 avril 1921. On constate un cœur très augmenté de volume (diamètres : $L=21,2$; $H=9,9$; $B=15,6$) avec des cavités droites notablement dilatées ($VD=18,5$; $OD=10,6$; $VG=10,4$; $F=2$). Par contre l'oreillette gauche est très dilatée ($OG=7,5$).

Nouvel examen après traitement le 15 avril ; les diamètres ont diminué ($L=19,7$; $H=7,7$; $B=15,3$; $VG=9,9$; $F=1,9$; $OG=7,2$). L'amélioration du cœur droit est grande ($VD=17,2$; $OD=9,9$).

Là encore, il s'agit d'une grosse dilatation du cœur droit asystolique. Le pronostic est bon puisque le traitement a eu raison de cette dilatation.

OBS. IV. — (*Personnelle*). Mlle B..., 9 ans. Sténose pulmonaire et mitrale ; jusqu'à présent lésions parfaitement supportées ; jamais encore de crises d'asystolie. Le 15 décembre 1919, elle est très fatiguée, légèrement dyspnéique. L'examen à l'écran montre $L=12,4$; $H=10,5$; $B=9$; $VG=8,5$; $OG=3,5$; $VD=8,3$; $OD=7,9$.

Après le traitement (XX gouttes de digitaline cristallisée) le diamètre OG seul n'est pas modifié. Les autres ont tous, plus ou moins, diminué : $L=11,3$; $H=10,1$; $B=8,5$; $VG=7,6$; $VD=7,8$; $OD=7,6$ (fig. 51) ;



FIG. 51. — Observ. IV.

amélioration ; bon pronostic. (Dans ce cas particulier, il ne faut pas tenir compte des chiffres des diamètres en eux-mêmes, puisqu'il s'agit d'une enfant de 9 ans ; il faut les comparer entre eux ; avant et après le traitement).

OBS. V. — Mme X..., 45 ans. Myocardique avec souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, asytolique (fig. 52).

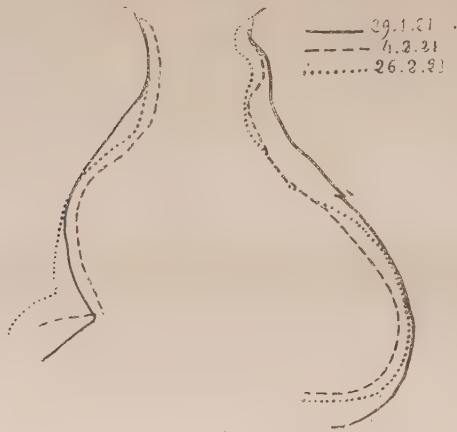


FIG. 52 — Observ. V.

Elle est vue aux rayons X, le 29 janvier 1921 ; on constate un cœur énorme, augmenté dans tous ses diamètres : $L=21$; $H=18,8$; $B=14,6$; l'augmentation porte surtout sur $VG=12$; $F=3$; $I=2,8$; $OD=8$; le cœur droit est aussi notablement dilaté : $VD=16,2$; $OD=11,2$; la malade subit un traitement d'Ouabaine et de Digitaline. Elle est examinée à l'écran aussitôt après, 4 février. Tous les diamètres ont diminué : $L=18$; $H=18$; $B=12,4$; surtout ceux du cœur droit : $VD=14,7$; $OD=8,6$. Le ventricule gauche aussi, mais dans de moindres proportions : $VG=11,3$; $F=1,9$; $I=1,7$; $OG=6$.

Le pronostic est assez rassurant, puisque la malade a réagi au traitement, et que, surtout la dilatation du ventri-

cule droit, a cédé. Cependant l'augmentation du cœur est telle qu'un accident est à craindre. La malade qui se sent mieux sort du service.

Elle y entre à nouveau, en asystolie, le 26 février. L'examen radiologique montre un cœur augmenté dans d'énormes proportions. Cette fois-ci, c'est le ventricule droit qui a cédé : $VD=18$; $OD=9,6$; $L=19$; $H=18,8$; $B=14,7$; $VG=10,8$; $F=3$; $I=2,2$; $OG=6$.

Etant données la rapidité de la rechute et l'intensité de la dilatation générale, surtout droite, le pronostic est mauvais.

Les faits ont confirmé le pronostic ; depuis février, la malade est toujours dans le service et son état est si grave qu'il a été impossible de la transporter pour pratiquer un nouvel examen radiologique.

OBS. VI. — M. S..., 58 ans. Aortite avec double lésion aortique ; en légère asystolie (fig. 53).

Examiné à l'écran le 1^{er} mars, on constate un épanchement à la base droite ce qui rend impossible de voir le cœur entier, on ne peut calculer que le diamètre $L=20,5$ et l'Indice de profondeur $=3$. L'aorte est très élargie (6 cm).

Le 23 mars, après repos au lit et traitement (néosalvarsan et Hg) nouvel examen : l'épanchement n'existe plus, le cœur a diminué de volume dans son ensemble. $L=19$; $H=17,3$; $B=13,3$; $VG=12$; $F=1,6$; $I=2$; $OG=6$; $OD=5,8$ $VD=17,2$; l'aorte a toujours 6 cm.

Le 26 mars le malade est examiné à nouveau ; les dia-

mètres ont encore diminué dans de grandes proportions :
 $L=19$; $H=16$; $B=11,8$; $VG=11,8$; $I=1$; $OG=6$; $VD=16$; $OD=5,5$; l'aorte a toujours les mêmes dimensions

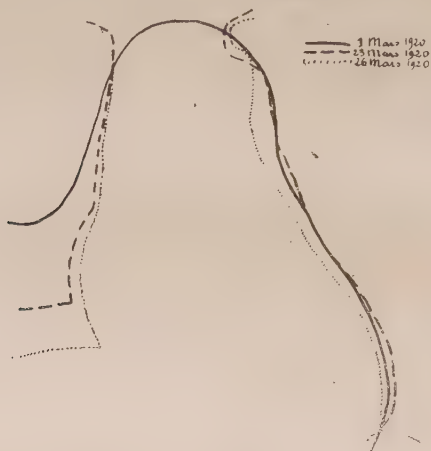


FIG. 53. — Observ. VI.

Donc, au point de vue de la lésion aortique, le pronostic est sombre ; le vaisseau est très dilaté et il ne diminue pas sous l'influence du traitement. Au contraire, le cœur en insuffisance prononcée, a réagi au seul repos ; le pronostic cardiaque est bon.

OBS. VII. — M. B..., 58 ans. Aortite avec insuffisance cardiaque. Examen radiologique le 23 novembre 1920 : $L=18,5$; $H=18,4$; $B=14,2$; $VG=9,3$; $F=2,4$; $I=2,2$; $OG=7,3$; $VD=17,7$; $OD=5,8$; Aorte=3,5. Le cœur droit est considérablement augmenté, période d'asystolie. Pronostic cardiaque sombre, plus encore que celui d'aortite.

On pratique un nouvel examen le 2 décembre, après traitement. Le cœur a diminué dans son ensemble ; l'aorte ne s'est pas modifiée. $L=16$; $H=17,2$; $B=13,9$; $VG=7$; $F=1,5$; $I=1,5$; $OG=6,7$; $VD=17$; $OD=5,6$. Le cœur droit n'a que très peu réagi, le pronostic est réservé (fig. 54).

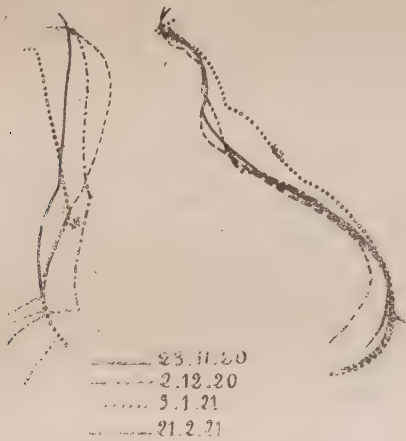


FIG. 54. — OBSERV. VII.

Le malade vient, à nouveau, le 5 janvier en imminence d'asystolie. Le cœur est énorme. On remarque à première vue que cette fois c'est la dilatation du cœur gauche qui s'est accentuée: $L=16$; $H=18$; $B=15,4$; $VG=10$; $F=2,4$; $I=2,1$; $OG=6$; $VD=16,4$; $OD=6,5$. L'aorte garde les mêmes caractères.

On fait un traitement (Ouabaïne et Digitaline), auquel il réagit. Il est ensuite examiné à l'écran, le 21 février : $L=17,5$; $H=16,6$; $B=11,2$; $VG=12$; $F=2,9$; $OG=4,1$;

VD=15,8 ; OD=5,9. L'aorte ne se modifie pas. Le VD a diminué, le VG a augmenté.

Pronostic d'aortite réservé ; le processus ne semble pas s'aggraver puisque la lésion reste stationnaire, mais il n'y a pas de réaction au traitement. Le cœur est profondément atteint ; le VG paraît incapable de se défendre en s'hypertrophiant encore, il se laisse dilater ; cette insuffisance ventriculaire gauche a déjà retenti sur le VD qui est fortement dilaté.

OBS. VIII. — (Extraite de la thèse du D^r PARVU). M. D., 60 ans. Aortite syphilitique avec crises angineuses.

Examen radioscopique, aorte sombre et sinueuse, 3,5. Dilatation des deux ventricules.

Nouvel examen après traitement de lipiodol et cyanure ; amélioration, l'aorte n'a plus que 3 cm. Le cœur a aussi diminué de volume dans sa totalité (fig. 55).

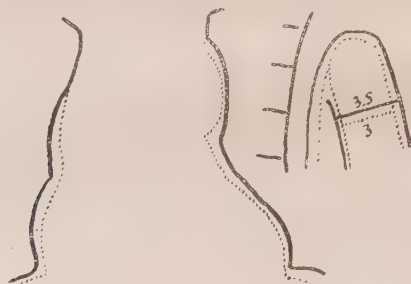


Fig. 55. — Observ. VIII. (D'après Parvu).

Pronostic vasculaire et cardiaque bon, puisque réaction au traitement.

OBS. IX. — (Extraite de la thèse du D^r PARVU). M. R...,
55 ans. Aortite syphilitique avec retentissement cardiaque.
Examiné à l'écran le 19 novembre 1918. Aorte=3 ; et



FIG. 56. — Observ. IX. (D'après Parvu).

d'opacité marquée. Gros cœur surtout VG.

Le 30 mai 1919, après plusieurs séries de traitements, état général très amélioré, nouvel examen : Aorte=2,3 ; le cœur est toujours dans le même état.

Pronostic d'aortite bon, puisque la lésion s'améliore sous l'influence du traitement. Le cœur n'a aucunement réagi, pronostic réservé.

OBS. X. — (Extraite de la thèse du D^r PARVU). M. S...,
46 ans. Aortite syphilitique avec hypertension et dilatation cardiaque (fig. 57).

Examen le 26 septembre 1913 : Aorte=4,7. Tous les diamètres du cœur sont augmentés, surtout le VG.

Après traitement de néosalvarsan et Hg, le malade est

revu en janvier 1919 : cœur diminué de volume surtout cœur droit ; aorte=3,7.

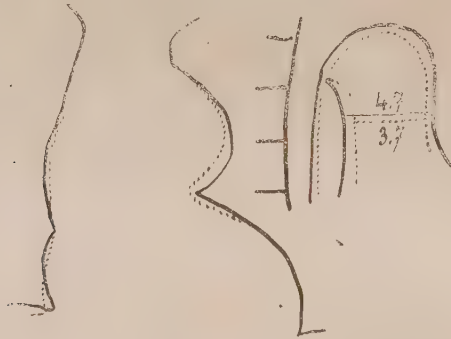


FIG. 57. — Observ. X. (D'après Parvu).

Pronostic d'aortite bon. La dilatation cardiaque droite s'est aussi améliorée ; l'hypertrophie ventriculaire gauche ne peut s'amender.

OBS. XI. — (Due à l'obligeance du D^r LECONTE). Aortite syphilitique à retentissement cardiaque (fig. 58).

Examen radiologique le 21 octobre 1920 : Grosses ombres de médiastinite hétérogènes sans battements. Aorte=3,9 ; Opacité II. Les diamètres du cœur sont : L=15,8 ; Hœ15 ; VG=8,8 ; F=1,2 ; VD=13,8.

Traitement par le néosalvarsan et salicylarsinate de Hg. En avril, le malade déclare : « qu'il ne s'est jamais senti si bien ». En effet, tous les symptômes généraux se sont amendés. L'examen radioscopique du 11 avril 1921 montre : Aorte=3,5. Augmentation de tous les diamètres du

cœur : VD=15,9 ; B=14 ; H=16,8 ; L=17,2 ; VG=10 ;
F=1,8 ; l=1,5.

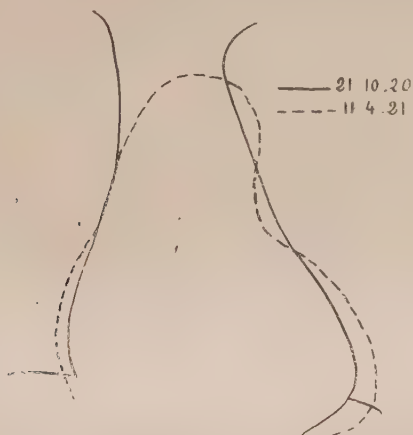


FIG. 58. — Observ. XI. (D'après Leconte).

Pronostic d'aortite bon, puisqu'il y a réaction au traitement ; mais le pronostic cardiaque doit rester réservé étant donné l'état des cavités.

Quoique le malade se sente mieux et que l'examen clinique montre une amélioration générale, l'examen à l'écran, révélant la dilatation des deux ventricules, particulièrement celle du droit ; conclut au début de l'insuffisance cardiaque, ce qui fait redouter la suite des événements.

OBS. XII. — M. S..., 46 ans. Aortite spécifique avec cœur normal (fig. 59).

Examen radiologique le 26 octobre 1917 ; l'aspect général du cœur est normal, les diamètres sont dans la moyenne. Cependant l'aorte a 2 cm.,6. Mais elle est

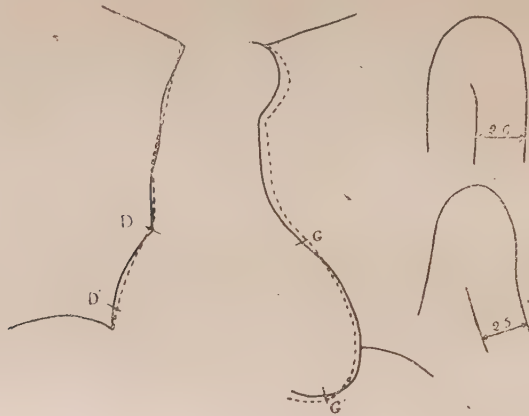


FIG. 59. — Observ. XII.

sombre, ses battements sont très faibles, sa crosse est surélevée.

Après traitement au novarsénobenzol et au mercure, un nouvel examen est pratiqué le 12 novembre 1917. L'aorte mesure 2,6 ; elle est allongée, présente des modifications de teinte et une crosse surélevée. Les diamètres du cœur sont toujours normaux.

Le pronostic d'aortite est mauvais, la lésion semble en voie de progression ; non seulement le traitement n'a pas enrayé les phénomènes, mais encore ils ont progressé malgré ce dernier. Le pronostic cardiaque est bon, le cœur n'ayant encore subi aucun retentissement de la lésion.

Nous voyons, à la suite de ces quelques observations, de quelle utilité sont les examens radiologiques pour affirmer le pronostic en le faisant reposer sur des précisions alors que la clinique seule ne donne que de vagues appréciations générales.

De l'ensemble de ces faits il semble que les traitements agissent surtout sur la dilatation des cavités alors que l'hypertrophie est irréductible. Le processus de chacune de ces deux réactions explique qu'il en soit ainsi ; en effet, l'hypertrophie n'est pas une lésion pathologique mais une défense organisée du myocarde, tandis que la dilatation est une manifestation passive d'impuissance.

D'autre part, les cavités qui réagissent les premières au traitement sont celles qui se sont dilatées les dernières. A la phase ultime, d'asystolie, ce sont donc les cavités droites qui reviennent d'abord à leurs dimensions normales (obs. III, V et VI). Tandis qu'à la période préasystolique, alors que la dilatation n'a encore que peu atteint le VD et qu'elle est énorme sur le VG, ayant succédé à l'hypertrophie, c'est le VG qui diminue dans les plus grandes proportions, sous l'influence du traitement (obs. I, IV).

Quant aux aortites, le traitement syphilitique a une action très nette sur leur évolution, il atténue la dilatation vasculaire conséquence de la lésion. Il n'agit qu'indirectement sur le cœur, quand celui-ci est devenu insuffisant.

La radiologie indique avec précision, la défaillance cardiaque avant qu'aucun signe ne l'ait encore révélée,

et par suite le moment d'agir précocement par une thérapeutique appropriée. D'une façon générale, elle indique si le traitement doit être uniquement spécifique ou s'il doit surtout essayer d'enrayer l'insuffisance cardiaque.

CHAPITRE VI

Synthèse des renseignements radiologiques sur lesquels repose le pronostic.

De tout ce qui précède nous pouvons donc déduire que la méthode radiologique est, par excellence, celle qui permet de dépister, non seulement les lésions cardiaques, mais surtout l'insuffisance cardiaque, et d'évaluer son degré.

a) Les constatations qui ont été faites nous ont amené à conclure que le stade de début, jusqu'ici considéré comme de la dilatation, précédant l'hypertrophie qui est un processus de défense, était mal interprété. Nous avons pensé, avec M. BORDET, qu'il s'agissait de *distension* stimulant la réaction du ventricule. Radiologiquement donc, l'insuffisance cardiaque présente trois périodes successives :

La *distension*, défense immédiate de l'organe ;

l'*hypertrophie*, qui représente l'adaptation et l'organisation de la défense du myocarde ;

la *dilatation*, manifestation de l'épuisement de l'organe incapable de réagir à une fatigue qui dépasse ses moyens.

La distension ne se traduit pas, à proprement parler, par des symptômes propres, l'aspect général du cœur reste normal ; seuls tous les diamètres présentent une légère augmentation qui ne dépasse pas les chiffres normaux. L'hypertrophie se manifeste par une augmentation des diamètres de la cavité intéressée, et une exagération de la convexité des bords. La dilatation est également caractérisée par un allongement des diamètres ; mais au contraire de ce qui se passe précédemment la convexité est moins prononcée et tend à devenir rectiligne.

En résumé : *distension, hypertrophie et dilatation sont les degrés successifs de l'insuffisance cardiaque.*

b) Si nous considérons sur chaque cavité les conséquences de ces différents états, nous constatons les phénomènes suivants :

L'hypertrophie ventriculaire gauche, à son point le plus extrême se traduit par un cœur *globuleux*, à bord gauche allongé, dont la pointe est abaissée et rejetée en dehors. Le pronostic doit se baser sur les degrés de cet aspect ; il devient d'autant plus sombre que l'hypertrophie s'exagère, et qu'apparaissent sur ce gros cœur les signes de dilatation. L'apparition de symptômes ventriculaires droits doit faire prévoir la période terminale de l'évolution ;

L'hypertrophie ventriculaire droite se caractérise par le cœur *en sabot* ; le ventricule énorme occupe toute la face antérieure du cœur, la pointe remonte au milieu du bord gauche. Tous les diamètres sont augmentés, sur

tout le ventriculaire droit, le retentissement auriculaire droit et la dilatation sont les premiers signes d'aggravation qui se caractérisent à leur tour par le cœur *triangulaire* à bord droit rectiligne et à pointe aiguë et rejetée en dehors ;

La dilatation associée des deux ventricules donne un cœur énorme dont tous les diamètres sont augmentés, sauf les auriculaires qui ne se laissent forcer qu'à la période ultime ;

Les oreillettes réagissent aux lésions cardiaques plus souvent par dilatation que par hypertrophie. La gauche est presque silencieuse en examen frontal, et ne se manifeste qu'en OAG ou OPD. La droite apparaît au contraire rapidement par la saillie qu'elle fait sur le contour droit de l'ombre cardio-médiastinale et par l'allongement de son diamètre ;

En période d'asystolie, l'image cardiaque est toujours la même, quelle que soit la lésion originelle. C'est le cœur triangulaire fortement augmenté dans tous ses diamètres, sauf l'auriculaire gauche. Celui-ci résiste en effet presque toujours, sauf dans l'asystolie par sténose mitrale.

De l'ensemble de ces renseignements, on peut donc déduire que le pronostic dépend des constatations individuelles faites sur chaque cavité. La constatation d'hypertrophie est l'indice d'une bonne compensation ; l'apparition de la dilatation indique le fléchissement de l'organe ; à partir de ce moment le pronostic est fonction de l'état

relatif des différentes cavités dans l'ordre habituel de leur retentissement.

c) Cette série de constatations élémentaires a amené à constituer pour chaque maladie un schéma radiologique au même titre qu'il existait un schéma auscultatoire.

L'insuffisance mitrale se traduit successivement par :

- légère hypertrophie ventriculaire gauche ;
- petite dilatation ventriculaire gauche (pointe effilée) ;
- grosse dilatation ventriculaire gauche ;
- dilatation ventriculaire droite.

La sténose mitrale présente deux phases :

- grosse oreillette gauche, petit ventricule gauche (abaissement du point G) ;
- dilatation ventriculaire droite.

La maladie mitrale montre une phase gauche et une phase droite :

- hypertrophie et dilatation auriculo-ventriculaire gauche ;
- dilatation auriculo-ventriculaire droite.

L'insuffisance et le rétrécissement aortiques endocardiques présentent le même schéma général que l'insuffisance mitrale, mais la forme du ventricule gauche se différencie par les caractères de la pointe et la convexité du bord :

- hypertrophie ventriculaire gauche (pointe arrondie) ;
- dilatation ventriculaire gauche ;
- dilatation ventriculaire droite.

L'insuffisance mitrale et aortique associées se caractérise par le retentissement plus rapide sur le cœur droit donc :
hypertrophie ventriculaire gauche et droite ;
dilatation ventriculaire bilatérale.

La sténose et l'insuffisance pulmonaires (cœur en sabot):
arc pulmonaire visible et hypertrophie ventriculaire;
dilatation ventriculaire droite.

L'insuffisance tricuspidiennne se manifeste par :
dilatation du ventricule droit ;
dilatation de l'oreillette droite (cœur triangulaire).

Le rétrécissement tricuspideen commence son évolution par l'altération auriculaire :
dilatation de l'oreillette droite et de l'arc de la
veine cave ;
dilatation ventriculaire droite.

La maladie de Roger peut prendre deux aspects différents:
soit cœur sensiblement normal (bon pronostic) ;
soit hypertrophie ventriculaire bilatérale.

Donc :

*le pronostic des affections du cœur gauche (mitrales et aortiques) repose sur la suffisance cardiaque droite ;
le pronostic des affections du cœur droit (pulmonaires et tricuspidiennes) repose sur la suffisance du ventricule gauche.*

d) En ce qui concerne les affections vasculaires le pronostic se rattache à deux éléments, l'état du vaisseau lui-même et le retentissement cardiaque.

Dans les aortites il faut considérer :

- l'opacité du vaisseau, son calibre ;
- hypertrophie ventriculaire gauche ;
- dilatation du cœur droit.

Les anévrysmes tirent leur pronostic des dimensions de la poche, de son épaisseur et des battements à son niveau ; la terminaison se fait plus généralement par accident local que par retentissement cardiaque.

L'hypertension artérielle modifie peu l'aorte, mais marque rapidement son effet sur le cœur :

- hypertrophie ventriculaire gauche ;
- dilatation ventriculaire gauche ;
- dilatation du cœur droit.

La maladie de Hodgson est caractérisée par l'élargissement de l'infundibulum aortique. Elle retentit toujours rapidement sur le ventricule gauche ce qui permet de constater :

- hypertrophie ventriculaire gauche et amplitude des battements ;
- dilatation du cœur droit.

Les altérations de la pulmonaire montrent la présence de l'arc pulmonaire et présentent les mêmes symptômes cardiaques que ses lésions valvulaires, avec un retentissement moins rapide.

La constatation de l'exagération de l'arc de la veine cave, étant plutôt un effet qu'une cause, a, à elle seule, la valeur d'un pronostic.

Le pronostic des affections vasculaires dépend de l'état du vaisseau et de l'état de la cavité qui lui correspond.

e) En ce qui concerne le traitement, la radiologie apprécie exactement dans quelle proportion réagit chaque cavité, et celle qui commence à réagir. Elle tire de ces renseignements un pronostic certain.

Dans les cas d'aortite, elle seule juge si le traitement a amené un arrêt de la lésion ou même une rétrocession ou si, au contraire, celle-ci est irréductible continuant à évoluer malgré toute intervention.

L'examen radiologique donne tous les renseignements non seulement d'après l'aspect général du cœur et de l'aorte mais surtout d'après la mensuration exacte de tous les divers diamètres.

BIBLIOGRAPHIE

- BORDET. « Le repérage de la pointe du cœur; » *Com. à la Soc. de Rad. Méd. de Fr.*, avril 1921.
- GALLAVARDIN. « Insuffisance ventriculaire gauche dans les cardiopathies valvulaires endocardiques ». *Bul. Méd.*, 30 mars et 2 avril 1921.
- LAUBRY et BORDET. « Le cœur triangulaire ». *Presse Méd.*, 29 octobre 1919.
- LECONTE. « Les insuffisances cardiaques partielles ». *Journal Méd. Fr.*, avril 1921.
- LUTEMBACHER. « La mort subite chez les cardiaques ». *Presse Méd.*, 12 mars 1921.
- « Syndrome tricuspide terminal dans les lésions chroniques du poumon ». *Arch. des mal. du cœur des vais. et du sang*, avril 1916.
- « Valeur pronostique d'une chute rapide de la pression artérielle dans l'angine de poitrine ». *Presse Méd.*, 5 janvier 1921.
- JAMES MACKENSIE. « Les maladies du cœur ». 2^e édition fr. Alcan. 1920.
- PARVU. « Le traitement de la syphilis cardio-vasculaire ». *Thèse de Paris*, 1919.
- RIBIERRE. « L'influence de la digitale sur le rythme cardiaque, ses indications et contre-indications dans les diverses arythmies ». *Journal Méd. Fr.*, 15 février 1913.

VAQUEZ. « Les Arythmies ». Baillièrè, 1911.

— « Sur l'insuffisance cardiaque ». *Rapport au Congrès international des Soc. Méd. de Londres et Arch. des mal. du cœur, des vais. et du sang*, août et décembre 1913.

— « Les maladies du cœur ». *Traité de Médecine, Gilbert et Carnot*, 1921.

VAQUEZ et BORDET. « Le cœur et l'aorte ». 3^e édition, Baillièrè, 1921.

— « Nouvelle détermination, des diamètres du cœur ». *Com. à la Soc. de Rad. Méd. de Fr.*, juillet 1920.

— « Radiologie des vaisseaux de la base du cœur ». Baillièrè, 1920.

VAQUEZ et LUTEMBACHER. « L'Ouabaine d'Arnaud ». *Arch. des mal. du cœur, des vais. et du sang*, octobre 1917.

— « Ouabaine et Digitale en thérapeutique cardiaque ». *Paris Médical*, 4 mai 1918.

CONCLUSIONS

I. — Le pronostic des affections cardio-vasculaires est fonction de l'état de suffisance ou d'insuffisance du cœur.

II. — L'insuffisance du cœur répond à trois états successifs du muscle cardiaque : *la distension, l'hypertrophie et la dilatation*. Cette dernière seule trahit la défaillance de l'organe.

III. — Chacune des cavités cardiaque présente son évolution propre, essentiellement décelable par la méthode radiologique.

IV. — Toute lésion cardiaque manifeste le début de l'insuffisance du cœur par des signes nets que l'examen radiologique découvre précocement.

V. — Le diagnostic et le pronostic des aortites ne peuvent être faits avec certitude que par l'examen à l'écran.

VI. — La radiologie joue donc un rôle de premier plan dans le pronostic des affections cardio-vasculaires.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu et approuvé,

D^r H. VAQUEZ

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	1
--------------------	---

CHAPITRE PREMIER

<i>Généralités sur l'insuffisance cardiaque</i>	4
a) Définition	4
b) Causes	7
c) Mécanisme	8
d) Signes cliniques	9
e) Signes radiologiques	10

CHAPITRE II

<i>Symptômes particuliers traduisant l'insuffisance cardiaque.</i>	
<i>Bases des pronostics cliniques et radiologiques</i>	14
a) Ventricule gauche	14
b) Ventricule droit	19
c) Oreillettes	22

CHAPITRE III

<i>Syndromes et entités morbides. Signes cliniques et radiologiques établissant le pronostic</i>	27
a) Lésions mitrales	27
b) Lésions aortiques	32
c) Lésions pulmonaires	37
d) Lésions tricuspidiennes	39
e) Affections congénitales	41

CHAPITRE IV

<i>Pronostic des lésions vasculaires</i>	45
a) Aorte	45
b) Pulmonaire	56
c) Veine Cave supérieure	58

CHAPITRE V

<i>Réactions du cœur aux traitements ; leurs valeurs clinique et radiologique comme éléments de pronostic</i>	60
---	----

CHAPITRE VI

<i>Synthèse des renseignements radiologiques sur lesquels repose le pronostic</i>	77
BIBLIOGRAPHIE	84
CONCLUSIONS	87

